

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 159

Des Variations de résistance
DES
Hématies et de l'Hémoglobine
DANS DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALFRED VEYRASSAT

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne de l'Hôpital cantonal de Genève

Médecin diplômé de la Confédération suisse

Né à Genève, le 26 Juillet 1872



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1902

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 159

Des Variations de résistance

DES

Hématies et de l'Hémoglobine

DANS DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALFRED VEYRÀSSAT

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne de l'Hôpital cantonal de Genève

Médecin diplômé de la Confédération suisse

Né à Genève, le 26 Juillet 1872



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1902

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE.	ASSESEUR.
CROLAS.	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques medicales.	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants.		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		WEILL.
Matière médicale et Botanique.		MONOYER.
Parasitologie.		HUGOUNENQ
Anatomie.		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		FLORENCE.
Physiologie.		LORTET.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie externe.		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique.		TEISSIER.
Médecine opératoire.		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.		MAYET.
Médecine légale.		TRIPPIER.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie.		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		COULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des maladies des femmes. M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.	MM. CHANDELUX, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique.	DEVIC, —
Physiologie.	DOYON, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —
Hydrologie et matières alimentaires.	CAUSSE, Dr ès sciences.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVLOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BARD, Président; M. VALLAS, Assesseur;
MM. PIC et COURMONT (P.), Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

A MA CHÈRE FEMME



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé, en entreprenant ce travail, d'étudier et de comparer la résistance des hématies d'une part, et la résistance de l'hémoglobine, d'autre part, afin de voir s'il y a, entre ces deux résistances, des variations de même sens ou de sens contraire, c'est-à-dire parallélisme ou discordance.

Il n'est pas sans intérêt, en effet, de rechercher quel rôle les variations de qualité de l'hémoglobine peuvent jouer dans la résistance des hématies.

Jusqu'à ces dernières années, on croyait, assez généralement, que l'hémoglobine, chez l'homme, était toujours identique à elle-même. On n'admettait, pour elle, que des variations de quantité ; aussi, Chanel (12) écrivait-il dans sa thèse : « Ce n'est vraisemblablement pas à des variations de la qualité de l'hémoglobine que l'on peut rapporter la différence de résistance que présentent les globules rouges ».

Cependant, il se demandait déjà s'il n'y avait pas des hémoglobines plus ou moins actives et il avait

constaté, d'ailleurs que, si l'on saturait l'hémoglobine d'oxygène, la résistance globulaire était augmentée.

Mais, depuis la thèse de Mallet (41) inspirée par le professeur Bard, il semble incontestable qu'à côté des variations quantitatives, il y ait des variations qualitatives de l'hémoglobine.

L'hémoglobine, comme nous le montrerons, est une substance dérivée, extra-cellulaire, qui subit une véritable évolution, puisqu'elle naît, se développe et se détruit.

A ces diverses étapes évolutives correspondent des différences de composition portant notamment sur la teneur en fer et sur le pouvoir colorimétrique. En outre, l'hémoglobine, au cours de son évolution et suivant les divers états pathologiques, se laisse plus ou moins rapidement transformer en méthémoglobine par les agents oxydants, tels que les ferri-cyanures de potassium ou de sodium.

C'est sur ce principe qu'est basé le procédé du Dr Mallet pour apprécier le degré d'altérabilité d'une hémoglobine.

Nous avons donc eu l'idée de reprendre ce procédé, afin d'évaluer la résistance de l'hémoglobine et de comparer celle-ci à la résistance des hématies dans divers états pathologiques.

Nous espérons pouvoir tirer de cette comparaison quelques données nouvelles permettant d'expliquer la cause du plus ou moins grand degré de vulnérabilité que présentent les globules rouges suivant leur provenance.

Mais, le procédé du Dr Mallet, le seul que nous connaissions d'ailleurs, étant encore trop imparfait, les expériences que nous avons entreprises n'ont pas donné de résultats bien concluants au point de vue spécial, auquel nous voulions nous placer.

Par contre, l'étude de la résistance des hématies, que nous poursuivions concurremment avec celle de la résistance de l'hémoglobine dans un but comparatif, a été pour nous l'occasion de trouver quelques faits intéressants. L'intérêt de nos recherches en a été quelque peu modifié. Il s'est reporté surtout sur les variations de résistance des globules rouges.

Les auteurs qui se sont occupés de cette question se sont bornés pour la plupart à ne faire que de simples constatations sur la diminution ou l'augmentation de la résistance globulaire à l'état physiologique et dans diverses maladies.

Leurs travaux sont donc restés dans un domaine purement scientifique, et, quelque importants qu'ils soient d'ailleurs, ils n'ont pas eu jusqu'ici de valeur pratique pour la clinique. En reprenant leurs expériences et en vérifiant certains de leurs résultats nous avons été amené à déduire quelques conclusions qui peuvent donner des indications utiles pour le diagnostic de certaines affections.

C'est ce que nous allons montrer dans les chapitres suivants. Mais d'abord nous tenons à remercier nos maîtres des Facultés de Lyon et de Genève. Nous devons en effet une reconnaissance toute particulière :

A notre maître, M. le professeur Bard qui, après

nous avoir donné l'idée de ce travail, n'a cessé de porter à son élaboration l'intérêt le plus éclairé et le plus précieux. En nous faisant l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, il nous a donné, d'ailleurs, une marque de bienveillance dont nous ne saurions assez souligner le prix ;

A M. le professeur Jaboulay, dont nous avons eu le privilège d'être l'externe pendant une année et qui dès le début de nos études médicales, nous a inspiré le respect d'une science qu'il professe avec tant d'autorité ;

A M. le professeur Albert Mayor, de Genève, à qui nous rattachaient déjà des liens de fraternelle amitié, et qui maintes fois nous a fait profiter de sa grande érudition et aidé de ses encouragements ;

A M. le professeur Lépine et à M. le Dr Cordier, chirurgien de l'Antiquaille, aux services desquels nous avons été fier d'appartenir en qualité d'externe.

Que tous ces maîtres veuillent bien recevoir l'expression de notre admiration et de notre respectueux attachement.

Nous tenons à exprimer aussi notre gratitude à M. le professeur Jentzer pour la bienveillance toute spéciale qu'il nous a toujours témoignée pendant nos études à Genève ; et à notre oncle M. le Dr Dusaud, de Nîmes, ancien interne des hôpitaux de Lyon, dont l'exemple si digne et les affectueux conseils ont déterminé notre vocation médicale.

Le plan que nous avons adopté pour cette étude est le suivant :

Dans le Chapitre premier, nous parlons du globule rouge et de l'hémoglobine, de leurs rapports réciproques, des agents physiques et chimiques qui les altèrent ou les détruisent, tous points utiles pour la théorie de la résistance globulaire ; puis nous exposons la manière dont nous comprenons l'hémoglobine et le globule rouge au point de vue de la signification morphologique et de leur résistance.

Le Chapitre II est consacré à l'étude des variations de résistance de l'hémoglobine et à la description du procédé employé pour mesurer cette résistance.

Dans le Chapitre III, nous étudions les divers procédés employés pour évaluer la résistance des hématies et nous donnons les résultats obtenus par les différents auteurs sur cette question.

Au Chapitre IV nous décrivons notre procédé et et donnons les résultats de nos observations. Viendront ensuite nos conclusions et la bibliographie relative à l'hémoglobine et à la résistance des hématies.

CHAPITRE PREMIER

Le globule rouge et l'hémoglobine

STRUCTURE DU GLOBULE ROUGE

Malgré leur apparente simplicité, les globules rouges sont des éléments complexes. Leur anatomie, leur physiologie et leur pathologie comportent encore bien des points obscurs sur lesquels on ne pourra jeter la lumière que lorsque nous serons en possession de méthodes suffisamment précises et délicates pour étudier ces éléments sous tous leurs aspects et dans toutes leurs particularités.

Depuis le jour où Hayem (24) écrivait « l'avenir est à l'hématologie », on a fait dans ce domaine des progrès nombreux surtout au sujet des phénomènes hémolytiques. Mais, avant que la prophétie de Hayem soit pleinement réalisée, il sera nécessaire d'arriver à une connaissance exacte du globule rouge.

Aujourd'hui on discute encore sa structure ; on sait, et tous les observateurs s'accordent sur ce point, qu'il est composé de deux substances, l'une soluble dans l'eau : l'hémoglobine, l'autre insoluble, le stroma, ; mais les divergences d'opinion commencent quand il s'agit d'établir quels sont les dispositions et les rapports réciproques de ces deux substances.

Quelques auteurs, avec Schwann, admettent que le stroma comporte une membrane enveloppante, à l'intérieur de laquelle serait inclus le contenu colorant, liquide ou semi-liquide, du globule.

Ranvier a réussi à colorer en rose la membrane d'enveloppe par le sulfate de rosaniline et, d'après cet auteur, cette enveloppe paraît entourer un stroma incolore à mailles fines, servant de charpente et contenant dans son réseau une substance colorée. D'autres, au contraire, pensent que les hématies de l'homme sont formées d'une substance qui est la même dans toute leur masse, mais qui est simplement un peu plus condensée dans la couche périphérique. Cette masse homogène, à surface légèrement épaissie, sans enveloppe, ni noyau, se composerait, d'après cette dernière opinion, d'une trame inorganique extrêmement pâle, transparente et molle, imprégnée de matière colorante et qui représenterait le stroma de Rollett.

Mais si l'on n'admet pas la membrane d'enveloppe, il devient bien difficile, pour ne pas dire impossible, d'expliquer par les lois d'osmose et d'isotonie, les phénomènes hémolytiques que présentent les glo-

bules plongés dans des solutions salines. Sans membrane d'enveloppe, les théories de Hamburger sur la résistance des hématies, deviendraient insoutenables.

D'autre part, comment se fait-il que, certains oxydants, tels que les ferricyanures de potassium et de sodium ne peuvent pas agir sur l'hémoglobine tant que les globules sont intacts, tandis, qu'au contraire, ils la transforment très rapidement en méthémoglobine dans le sang laqué ? Il nous semble rationnel d'admettre que les hématies ont une membrane qui les protège contre l'action oxydante des ferricyanures. La transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine par les substances oxydantes ne doit se produire qu'après la destruction ou la rupture de cette membrane.

Pour toutes ces raisons nous nous représentons le globule rouge comme un élément constitué par une membrane d'enveloppe très fine, élastique, à l'intérieur de laquelle serait disposé un système de mailles renfermant la matière colorante.

Maintenant il est possible que cette membrane ne soit pas une membrane vraie, au sens où l'entendait Schwann ; peut-être n'est-elle constituée que par une substance chromatique offrant la consistance d'une solution de gomme, ce qui serait conforme, d'ailleurs, à ce que l'on sait sur la viscosité et l'adhérence des globules les uns aux autres.

Mais, en tous cas, la matière colorante rouge est protégée par une enveloppe de composition différente, formant une sorte de barrière au travers de laquelle certains sels en solution et certains gaz

pourraient passer, en vertu de simples lois physiques.

MODIFICATIONS DES GLOBULES ROUGES SOUS L'INFLUENCE DE CERTAINS AGENTS PHYSIQUES OU CHIMIQUES.

L'étude des modifications que peuvent subir les hématies en présence de certains agents physiques ou chimiques nous fait connaître la résistance du sang. Elle revêt donc une importance considérable pour la question qui nous occupe spécialement.

On sait à quel point les globules rouges sont délicats et altérables.

Parmi les agents qui modifient la forme des globules et les détruisent, il faut citer d'abord ceux qui sont d'ordre purement physique :

- La dessication,
- La chaleur,
- L'électricité,
- Le froid.

Agents physiques. — Lorsqu'on soumet le sang à la *dessication lente*, les globules se déforment et se fendillent en se plissant. Puis on voit sortir de leur disque des gouttes chargées de matière colorante. Il y a donc une tendance à la séparation de la matière colorante et du stroma. Dans la dessication brusque, cette séparation est empêchée par ce fait que le globule est immédiatement pris à sa surface

et solidifié comme par une sorte d'action congelante.

Les globules desséchés lentement prennent soit une apparence crénelée, soit l'aspect de petites pommes épineuses (aspect mûriforme) (Renaut) (42).

La chaleur détermine aussi dans les globules sanguins des modifications intéressantes qui ont été bien étudiées par Max Schultze et par Rauvier (*in* Traité technique d'histologie, p. 185 à 196). Nous citerons la déformation en « calotte » où les globules sont excavés sur l'une des surfaces, convexes sur l'autre, tournés en calotte, suivant l'expression de Rauvier. Une haute température détruit le globule ; une température très élevée mais non excessive sépare la matière colorante du stroma.

Au point de vue de l'action thermique, les globules du sang se montrent beaucoup moins vulnérables que les cellules lymphatiques.

Le froid altère aussi les hématies en leur faisant perdre leur hémoglobine.

L'électricité a une action qui a été bien étudiée par Rollett (50). Cet auteur soumet les globules rouges à des décharges électriques, obtenues avec une bouteille de Leyde : les globules deviennent alors rugueux, ils se hérissent de piquants, puis prennent l'aspect vésiculeux et enfin perdent leur matière colorante.

L'électricité exerce aussi, comme la dessiccation lente et la chaleur, une action dissociante.

Agents chimiques. — Les agents de cet ordre comprennent toutes les substances dites hémolyti-

ques et les substances dites fixatrices. Leurs modes d'action, bien que divers en apparence, peuvent être envisagés pour la plupart comme des phénomènes d'ordre purement physique. Un petit nombre d'entre eux, au contraire, semblent bien être des phénomènes chimiques purs.

Parmi ces substances, les unes agissent en dissolvant le globule dont elles séparent le stroma et l'hémoglobine, les autres en attaquant et en détruisant directement la membrane enveloppante et le stroma globulaire. Enfin, il en est qui coagulent le globule en bloc et en fixent toutes leurs parties avec leur configuration conservée plus ou moins exactement. Nous ne nous occuperons pas de celles qui rentrent dans cette dernière catégorie. Mais dans les deux premières, nous distinguerons :

1° *Des substances hémato lysantes*, à action simple, d'ordre physique, telles que : l'eau distillée, les sérums naturels et artificiels, les solutions salines de sulfate de soude et de chlorure de sodium.

2° *Des substances hémato lysantes par action chimique*, attaquant directement le stroma, véritables poisons du globule rouge, tels sont, par exemple, les sels biliaires, les sels d'ammonium, les venins et tout un groupe de substances, subtiles, mal connues, supposées plus que connues, appelées « lysines » rentrant dans la catégorie des toxines élaborées par l'organisme.

Ces dernières doivent avoir un pouvoir toxique spécial, mais leur mode d'action est encore mal connu.

On tend actuellement à unifier le mode d'action de ces substances et à admettre qu'elles agissent toutes suivant les lois de la plasmolyse. Ainsi Hamburger(23) et Gryns(22) ont montré que l'action hématolysante de l'urée et de certains sels d'ammonium pouvait s'expliquer par les mêmes lois d'ordre physique simple. Mais, comme le fait remarquer Vaquez, le pas devient plus difficile à franchir en ce qui concerne l'ensemble de ces substances et l'action des sérums vraiment globulicides, comme les venins et les sérums hématolysants, artificiellement préparés par Cantacuzène, Bordet et Belfanti. Il y a là toute une étude qui est encore à faire.

On ne connaît bien actuellement que l'hématolyse produite par des phénomènes purement physiques. C'est à elle qu'Hamburger a consacré surtout ses remarquables travaux. Il a essayé d'appliquer aux hématies les lois de la plasmolyse telles que les avait établies de Vries.

Hamburger étudie les modifications que subissent les globules rouges plongés dans des solutions salines de titres décroissants, et il donne, sur le mécanisme de la résistance de ces éléments, une théorie basée sur les lois de l'isotonie.

Supposons une série de solutions de chlorure de Na dont le titre décroît à partir de 0 gr. 80 pour 100 jusqu'à 0. Mettons dans chacune de ces solutions une goutte de sang sain et observons ce qui va se passer, en commençant par les solutions les plus concentrées. Dans les premières, celles de 0 gr. 80 à 0 gr. 70, les globules restent intacts, tant que la tension du con-

tenu intraglobulaire est égale à celle du liquide où ils baignent, puis au fur et à mesure que la concentration et la tension de dissolution des solutions considérées diminuent, les globules subissent des modifications portant d'abord sur leur volume. Ils se gonflent peu à peu. La tension intraglobulaire est alors plus forte que celle des liquides où ils sont plongés.

Le gonflement s'accuse de plus en plus, les globules deviennent sphériques, et enfin, vers les solutions de 0,44 à 0,48 (réaction limite ou Résistance Minimum de Hamburger), ils commencent à perdre leur hémoglobine. La tension de ces solutions est inférieure à celle du contenu des globules.

La perte de l'hémoglobine à partir de 0,44 ou 0,48, d'abord faible, s'accroît rapidement vers les solutions de 0,40 à 0,36 jusqu'au moment où les hématies sont totalement dissoutes. L'hématolyse devient complète dans les solutions de 0,10 à 0.

En résumé, les premiers phénomènes consistent en une augmentation progressive de volume du globe dans les solutions à tension légèrement inférieure ou faiblement hypotoniques. Ils ne peuvent être observés que par l'examen direct des globules.

Le second ordre de phénomènes est l'hématolyse d'abord faible, puis de plus en plus forte, jusqu'à ce qu'elle soit complète dans les solutions très hypotoniques.

Elle est facile à observer par la teinte rose, puis rouge qu'elle donne aux solutions.

Quant aux solutions dites hyperisotoniques, elles diminuent le volume des globules.

C'est sur ce principe que sont basées toutes les méthodes qui dérivent de celles de Hamburger, et où la résistance est mesurée par le titre de la solution où l'hématolyse commence. A l'état normal, le sérum constitue donc une solution isotonique aux globules. A l'état pathologique, dans les anémies graves, par sous certaines influences pathologiques, le sérum devenant moins dense, plus aqueux, tend à perdre sa tonicité normale ; il devient hypotonique aux globules. C'est le sérum laqué, si ces derniers perdent leur hémoglobine.

De ces diverses considérations il résulte que la résistance qu'un globule rouge oppose à une solution saline, peut être fonction :

1^o *De la solidité de son stroma.* — Un stroma solide supportera une plus forte tension et s'opposera plus longtemps à la perte de l'hémoglobine.

2^o *Du volume et de la tension de son contenu.*

3^o *De la tension du sérum du sang dont il faisait partie.*

DU CONTENU INTRAGLOBULAIRE

Avant de terminer ce chapitre, il nous reste à parler du contenu intraglobulaire.

Ce contenu n'est pas l'hémoglobine au sens où l'entendent les chimistes ; ce n'est pas l'hémoglobine cristallisée dont on a décrit tous les caractères et toutes les réactions dans les traités de chimie biologique. Non : il s'agit d'une substance colorée liquide ou demi-liquide, appartenant à ce groupe de matières albuminoïdes qu'on désigne sous le nom de « pro-

téides ». On appelle ainsi des substances qui résultent de la combinaison d'une substance albuminoïde et d'une autre substance organique non albuminoïde.

Cette dernière substance, dans le cas qui nous occupe, est une matière ferrugineuse : l'*hématine*.

Le contenu globulaire est donc une « ferroprotéide ». Cette substance, ainsi que le globule rouge qui lui sert de support, est formée par des éléments cellulaires morphologiquement identiques aux globules blancs de la lymphe. Quelle que soit d'ailleurs l'origine qu'on lui attribue, qu'elle vienne des cellules hémoglobiques que Malassez a vues dans la moelle osseuse, qu'elle soit élaborée directement par des leucocytes, c'est une substance vivante existant en dehors des cellules dont elle émane, naissant, se développant, puis se détruisant, par conséquent subissant une véritable évolution, aux différentes étapes de laquelle elle peut varier de composition, contenir plus ou moins de fer, et être plus ou moins vulnérable; elle est susceptible de s'altérer par l'effet d'influences pathologiques ou bien elle peut déjà être altérée ou de mauvaise qualité, si les cellules qui l'ont produite sont elles-mêmes altérées et malades.

Le globule rouge qui la renferme ne lui sert que de support ; ce n'est pas une cellule.

Pour ces raisons, nous considérons le globule rouge et l'hémoglobine comme des substances dérivées inter ou extra-cellulaires, et pour bien faire comprendre le rôle de ces substances dérivées dans l'organisme, nous ne saurions mieux faire que de citer textuellement ce que notre maître, M. le profes-

sieur Bard (3), dit de ces substances dans son ouvrage sur la « Spécificité cellulaire » (page 71).

« L'étude générale des tissus nous montre, d'autre
« part, que toutes ces fonctions particulières, frac-
« tion de la physiologie collective des métazoaires,
« réalisées par des actes physico-chimiques définis,
« sont assurées dans tous les tissus par des subs-
« tances spéciales, dérivées de la cellule, créées et
« entretenues par elle, mais nulle part par ce qui
« constitue la base même de la cellule, le proto-
« plasma et le noyau. Les cellules osseuses, par
« exemple, ne sont ni plus dures ni plus résistantes
« que celles des autres tissus, les cellules conjonc-
« tives ne sont pas plus élastiques ; seules l'osséine,
« la fibrine ou les fibres élastiques jouissent de ces
« propriétés ; le noyau, le protoplasma même des
« cellules glandulaires, ne partagent pas les pro-
« priétés chimiques des sécrétions qu'elles forment.
« Pour reconnaître le caractère tout à fait général
« de cette loi, il suffit de se rendre compte que les
« substances dérivées, créées par les cellules, peuvent,
« suivant les cas ou suivant les tissus et sans que
« rien soit changé pour cela à leur signification
« générale, être excrétées et devenir extra-cellu-
« laires, comme dans les exemples précédents ; ou
« rester incluses dans le corps de la cellule, baignant
« dans le protoplasma qui doit assurer leur nutrition,
« comme dans les muscles ou les nerfs périphé-
« riques. Les cellules musculaires en elles-mêmes
« ne sont pas plus contractiles, les cellules de la
« gaine de Schwann pas plus isolantes que les

« cellules des autres tissus ; ces propriétés n'appar-
« tiennent qu'aux bâtonnets contractiles et à la
« myéline, que ces cellules ont édifiés, tout en les
« conservant au dedans d'elles. La situation intra ou
« extra-protoplasmique est si peu un caractère
« essentiel des substances dérivées, qu'il en existe
« qui, suivant les espèces animales, c'est-à-dire
« suivant le degré de perfectionnement de la fonc-
« tion qu'elles assurent, peuvent s'édifier soit dans
« l'intérieur du protoplasma, soit en dehors de lui ;
« tel est le cas, par exemple, de l'hémoglobine du
« tissu sanguin.

« Si l'on a pu méconnaître l'assimilation étroite
« des substances *intercellulaires* et des substances
« dérivées *intracellulaires*, c'est qu'on a voulu con-
« sidérer, à tort, quelques-unes des secondes comme
« de simples adaptations du protoplasma, alors
« qu'il fallait y voir de véritables édifications au
« même titre que dans les premières. Cette loi me
« paraît si générale et si absolue que je n'hésite pas
« à l'appliquer au système nerveux central comme
« aux autres tissus, bien que l'évidence soit ici moins
« frappante ; les fonctions nerveuses les plus hautes
« ne sont pas plus exercées directement par les
« cellules de l'écorce que la résistance ne l'est par
« les cellules des tissus de charpente ; elles sont
« uniquement assurées par les substances dérivées
« de ces cellules, substance granuleuse intercellu-
« laire et substances intracellulaires diverses qui
« fournissent les prolongements fonctionnels des

« cellules, sans se confondre avec le protoplasma
« proprement dit.

« L'assimilation faite à tort de ce qui est fonda-
« mental dans la cellule, avec les substances qu'elle
« édifie secondairement et d'une manière contingente,
« a entraîné, par voie de conséquence, la confusion
« de la vie elle-même avec les actes physico-chimiques
« qui en dérivent. Ces derniers, quoique plus com-
« plexes et plus mobiles que les phénomènes analo-
« gues qui se produisent en dehors des êtres vivants,
« ne diffèrent cependant de ces derniers par aucun
« caractère essentiel. Ils augmentent de complexité
« dans l'échelle des êtres, à mesure que se compli-
« quent les organismes eux-mêmes, et on ne saurait
« concevoir sans eux la vie collective de ces orga-
« nismes. Ils accaparent l'attention, d'une part parce
« qu'ils frappent les premiers les regards, d'autre
« part parce que, du fait de leur nature même, ils
« sont facilement accessibles aux investigations. Par
« contre, si on considère les substances dérivées non
« plus au point de vue de la physiologie collective
« de l'être organisé, mais à celui de la physiologie
« générale de la vie cellulaire, l'importance de leurs
« caractères différentiels décroît considérablement,
« et on ne tarde pas à reconnaître qu'elles présentent
« toutes une signification générale identique. Quel
« que soit le tissu considéré, la substance dérivée et
« créée et maintenue en bon état par la cellule ;
« celle-ci s'en constitue une *réserve* alimentaire, dont
« elle abandonne en quelque sorte à collectivité les
« propriétés physico chimiques spéciales comme sa

« contribution propre à la vie collective. Par contre,
« elle l'utilise pour elle-même, lorsqu'elle a besoin
« de matériaux de nutrition supplémentaires, par
« exemple, quand elle doit suffire à des proliférations
« inaccoutumées et intensives, comme celles que
« provoquent les inflammations actives.

« Qu'elles soient intra ou extracellulaires,
« solides et résistantes, molles ou liquides, les
« substances dérivées sont à ce point de vue parfait-
« tement équivalentes, au regard de la cellule qui les
« a créées, et qui sait les consommer comme elle a su
« les produire. Les cellules osseuses ou les cellules
« du tissu conjonctif dense n'éprouvent pas plus de
« difficulté à détruire leur osséine ou leurs fibres, que
« les cellules adipeuses ou celles du corps thyroïde à
« détruire leur graisse ou leur substance colloïde.

« De même, quand les cellules souffrent et sont
« profondément atteintes dans leur vitalité, les subs-
« tances dérivées se modifient et s'altèrent suivant
« un mode particulier pour chacune d'elles, en rap-
« port avec sa structure, mais unique et à peu près
« uniforme, quelles que soient les causes de souf-
« france des cellules dont elles procèdent. Par con-
« tre, les cellules elles-mêmes révèlent, à l'égard des
« diverses causes pathogènes, une électivité réac-
« tionnelle si délicate qu'elles réalisent des lésions
« spéciales et distinctes suivant la nature de la cause
« pathogène considérée ; il résulte de là que les subs-
« tances dérivées, malgré les différences physico-
« chimiques capitales qui les séparent, sont bien
« loin de présenter la spécificité délicate que possè-

« dent les diverses espèces de cellules, malgré leur
« équivalence physico-chimique ; présomption nou-
« velle que les différences des espèces cellulaires ne
« sont pas le fait de différences physico-chimiques
« de l'ordre de celles que nous savons apprécier. »

CHAPITRE II

Des Variations de résistance de l'hémoglobine

L'hémoglobine n'est pas une substance de composition absolument fixe. Elle échappe aux investigations du chimiste, qui ne peut lui appliquer de formule exacte.

Puisqu'elle est élaborée et formée par des cellules vivantes, elle doit refléter forcément l'état vital de ces cellules. Autrement dit, sa plus ou moins bonne qualité dépend presque exclusivement de l'intégrité plus ou moins grande des cellules qui la produisent.

En conséquence, on peut se représenter : une hémoglobine normale typique, caractérisant l'état de santé parfaite, et des hémoglobines pathologiques, modifiées dans leur constitution, susceptibles d'altérations diverses ou déjà altérées.

Entre ces deux sortes d'hémoglobine se place naturellement une échelle qualitative, dont on peut

se demander s'il est possible d'en déterminer tous les degrés.

Peut-on en effet estimer la qualité d'une hémoglobine et savoir jusqu'à quel point elle est saine ou altérée ?

C'est que le Docteur Mallet (41) a tenté de faire. Il a cherché à mesurer l'altérabilité de l'hémoglobine en divers états pathologiques, en prenant comme terme de comparaison l'hémoglobine d'individus sains.

Dans ce but il a imaginé un procédé dont voici le principe : il mesure avec le spectroscope le temps nécessaire pour transformer une solution déterminée d'hémoglobine en méthémoglobine.

On sait que le spectre d'absorption de la méthémoglobine comporte trois bandes caractéristiques : l'une dans le rouge entre C. et D., les deux autres entre les raies D et E du spectre solaire. Ces trois bandes sont toutes d'épaisseur à peu près égale, à condition bien entendu, que l'on observe au spectroscope, sous une épaisseur d'un centimètre, une solution de méthémoglobine au 0,001.

Il est donc facile de noter le moment où la raie de la méthémoglobine apparaît entre C et D dans le spectre, tandis que les deux raies de l'oxyhémoglobine, traitée par une substance méthémoglobinisante, s'estompent et s'amincissent.

Il s'agissait de trouver une substance capable de transformer l'oxyhémoglobine en méthémoglobine.

Pour cela, le Dr Mallet s'est adressé au ferri-cyanure de potassium, qui a la propriété spéciale de

n'attaquer que l'hémoglobine dissoute et de ne pas altérer l'hémoglobine intra-globulaire.

Voici comment le Dr Mallet a établi sa technique : Il recueille plusieurs gouttes de sang dans environ 6 centimètres cubes d'eau distillée. Il agite ce mélange pour que l'hémoglobine se dissolve bien. Quand la solution est suffisamment colorée, il en remplit un des petits godets du spectroscope à vision directe et il la dilue jusqu'à ce qu'elle ait la même teinte qu'un étalon coloré. Cet étalon est une solution de picro-carmin dans la glycérine, établie par comparaison avec une solution faible d'hémoglobine, donnant encore nettement les deux bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine au spectroscope.

Cette solution colorée est placée dans un godet du spectroscope semblable au précédent, elle est soigneusement bouchée et doit être tenue constamment à l'abri de la lumière. Une fois la teinte obtenue, le Dr Mallet ajoute à la solution à examiner six gouttes d'une solution de ferricyanure de potassium à 1 ‰ en notant exactement au chronographe le moment où est tombée la dernière goutte, puis après avoir parfait le mélange en agitant avec une baguette de verre, il place le godet devant la fente du spectroscope. Il note le moment où la raie de la méthémoglobine commence à apparaître entre C et D et où les deux bandes de l'oxyhémoglobine deviennent moins nettes.

Il calcule ensuite le temps qu'il a fallu pour obtenir la méthémoglobine ou tout au moins pour en obtenir une quantité suffisante pour influencer le spectre.

Tel est donc le procédé du Dr Mallet. C'est celui que nous avons employé pour apprécier le degré d'altérabilité des hémoglobines que nous avons examinées.

Il résulte des recherches que nous avons faites sur des hémoglobines provenant d'individus sains, que la raie de la méthémoglobine apparaît au bout de *neuf à dix minutes* après l'addition du ferricyanure. Le Dr Mallet avait trouvé un temps plus long, douze à treize minutes. Il a admis que douze minutes était le temps normal pour l'hémoglobine saine. La différence de ces résultats tient à des causes diverses. D'abord, nous nous sommes servi d'une solution de ferricyanure fraîchement préparée. En outre, nous avons fait toutes nos expériences avec une lampe électrique pour éviter les variations d'éclairage que donne la lumière du jour ordinaire. Enfin, dans ce genre de mesure, il faut tenir compte de l'élément subjectif. Le moment exact où apparaît la raie de la méthémoglobine dans le spectre, n'est pas toujours facile à apprécier. Il faut, pour cela, une grande habitude et de bons yeux.

Quoiqu'il en soit, nous admettons qu'une hémoglobine saine par addition de six gouttes de ferricyanure, met neuf à dix minutes pour se transformer en méthémoglobine d'une manière appréciable au spectre.

C'est donc sur un clavier de neuf à dix touches que nous avons essayé de poser la gamme qualitative d'une hémoglobine donnée. Mais ce clavier n'est pas assez étendu. Pour percevoir la raie entre C et D au moment exact de son apparition sur le spectre,

l'œil, si exercé soit-il, peut facilement faire des différences de une à deux et même trois minutes.

Pour ce motif, il est impossible de demander à ce procédé des données rigoureusement certaines. Il ne peut fournir, tel qu'il est, que des indications générales, mais il est trop rudimentaire pour servir de mesure précise. Il nous a cependant donné quelques résultats sur l'altérabilité de l'hémoglobine ; nous les consignons à la fin de chacune de nos observations, publiées plus loin.

Nous en tirons les conclusions suivantes :

1^o La résistance de l'hémoglobine, à l'action altérante du ferricyanure de potassium est toujours diminuée dans tout état pathologique. Par suite ses variations, toujours de même sens, sont moins utilisables que celles de la résistance des hématies.

2^o Le degré de cette diminution est difficile à apprécier d'une manière exacte.

3^o Il ne semble pas qu'il y ait toujours parallélisme entre la résistance de l'hémoglobine et la résistance globulaire. Le plus souvent, il y a discordance. Cependant, nous avons trouvé que les deux résistances étaient très fortement diminuées dans les cas d'anémie pernicieuse.

La résistance de l'hémoglobine est encore à étudier par des procédés plus précis.

CHAPITRE III

Des variations de résistance des hématies

L'histoire des variations de résistance des hématies commence, en 1867, avec Johann Duncan (15) qui, le premier, constata que les globules rouges des chlorotiques laquaient dans une solution saline où les globules d'individus sains, au contraire, se conservaient intacts.

Dès lors, cette question a fait l'objet d'études nombreuses. Nous ne passerons en revue que les plus importantes en nous attachant surtout à la description des principales méthodes employées pour mesurer la résistance globulaire.

DES DIVERS MOYENS DE MESURER LA RÉSISTANCE DES HÉMATIES

Tous les agents qui sont capables de détruire les globules rouges du sang, peuvent servir de moyens

de mesure et devenir par là-même le point de départ de procédés variés.

Il s'agit simplement de voir jusqu'à quel point on peut faire agir un agent destructeur sur le globule rouge sans que celui-ci perde son hémoglobine.

On déterminera ainsi le pouvoir de résistance de ce globule rouge.

Le choix de l'agent n'est pas indifférent. Les hématies du cheval, comme le fait remarquer Hamburger, résistent beaucoup plus au froid et au dégel que les hématies du porc ; tandis qu'au contraire, vis à vis des solutions salines, les hématies de ces deux espèces animales ont la même capacité de résistance,

Quels sont donc les agents qu'il est préférable d'utiliser ?

Il est évident que l'on choisira de préférence ceux dont l'influence peut être dosée facilement et aussi exactement que possible et qui jouent un rôle dans la vie d'organisme normal ou pathologique.

Cette simple considération explique pourquoi le gel et le dégel, la chaleur, la dessiccation, l'*enrobage* dans la paraffine, les décharges électriques, tous agents employés pour déterminer la résistance des hématies, n'ont pas rallié autant de suffrages que les solutions salines qui sont plus facilement comparables au sérum physiologique.

Nous pouvons donc envisager toute une catégorie de méthodes, où la résistance est mesurée au moyen de solutions salines de concentrations variées.

Ces méthodes ont, en général, l'avantage d'être assez exactes. Ce sont les plus importantes.

Les procédés se divisent essentiellement en deux classes : l'une où l'on dénombre les globules avant, pendant ou après l'influence de l'agent destructeur; l'autre où l'on apprécie la plus ou moins grande quantité d'hémoglobine dissoute par l'effet du réactif. C'est dans cette dernière classe que peuvent se placer les méthodes dites de l'isotonie.

Nous avons donc :

- a) Les procédés de numération ;
- b) Les procédés de colorimétrie.

A. — *Procédés de numération.*

Duncan n'avait fait qu'une simple constatation à propos du sang des chlorotiques.

Il ne poussa pas plus loin les investigations sur la résistance des globules rouges.

Malassez (40) fut le premier qui entreprit des recherches systématiques sur cette question. En 1872, alors qu'il cherchait en collaboration avec Potain quel était le meilleur liquide de dilution pour compter les globules rouges, il remarqua des différences très sensibles dans la rapidité avec laquelle les hématies d'individus normaux ou malades se détruisaient dans telle ou telle solution saline.

Dans ce cas, la rapidité de destruction pouvait servir à apprécier le degré de résistance globulaire; celle-ci étant inversement proportionnelle à celle-là.

C'est sur cette base que Malassez établit sa méthode, qui d'ailleurs est très simple. Elle consiste à faire, à des intervalles fixes de temps, des numéra-

tions successives de globules rouges contenus dans un même mélange de sang et de sérum artificiel. Ce sérum est de titre constant et le mélange est conservé à l'abri de toute évaporation.

Ces numérations servent alors à établir une courbe de destruction qui donne une représentation graphique de la résistance du sang considéré.

La courbe de résistance d'un sang normal est représentée par une ligne oblique qui descend très rapidement pendant les premières heures et se continue avec une obliquité beaucoup moins accusée. Il est aisé d'interpréter ce tracé : la chute brusque initiale de la courbe montre une destruction de tout un groupe de globules de résistance faible ; la seconde partie de la courbe représente au contraire une destruction plus rapide caractérisant les globules les plus résistants.

D'où cette conclusion de Malassez que, dans le sang normal, il y a deux groupes de globules de résistance différente. Il serait intéressant de savoir en quel groupe il faut placer les globules jeunes, ou de formation récente et les globules vieux ou adultes. Quels sont ceux qui se détruisent les premiers ? C'est ce que Malassez et son élève Urcelay (55) ne disent pas.

Le procédé de Malassez, comme le fait observer Vaquez (56), ne fait connaître qu'une des étapes du phénomène hémolytique, c'est-à-dire la manière dont le sang se détruit dans une solution saline de titre donné. Il a, par contre, l'avantage d'exiger très peu de sang et d'être assez exact.

Mais il faut se mettre à l'abri de la dessiccation et de l'évaporation. C'est pourquoi Urcelay recommande de conserver le mélange de sang et de sérum artificiel dans le « mélangeur Potain » dont on ferme les extrémités avec un tube de caoutchouc; encore cette précaution n'est-elle pas toujours suffisante si les pipettes ont été en partie vidées par les premiers examens.

En 1880, Chanel (12) chercha aussi à déterminer la résistance des hématies par un procédé de numération. Mais, au lieu de dénombrer successivement, comme Malassez, les hématies à des intervalles différents de temps dans une même solution, il comptait les globules rouges dans un temps donné, mais dans des solutions de titres différents. Voici son procédé :

Il fait une première numération des globules rouges du sang dans le sérum de Grancher (1 gr. de sulfate de soude dans 40 gr. d'eau); puis une seconde numération dans un liquide formé de parties égales de sérum de Grancher et d'eau; puis une troisième, dans un liquide composé de 1/3 de sérum de Grancher et de 2/3 d'eau.

Pour ces diverses opérations, Chanel se servait de l'appareil de M. Malassez, et le sang mis en expérience était toujours étendu de 200 fois son volume.

Avec cette méthode, c'est le pourcentage des chiffres obtenus avec les deux dernières numérations par rapport aux chiffres de la première, qui donne la résistance des globules examinés.

Ce procédé est aussi très simple parce qu'il exige

peu de sang. Il est facilement applicable en clinique ; grâce à lui Chancel a pu mettre en lumière des faits intéressants tels que, par exemple : l'augmentation de résistance des globules rouges chez les ictériques.

B. — *Procédés de colorimétrie et d'isotonie.*

Nous appelons procédés de colorimétrie ceux où l'on mesure la résistance des globules rouges par la plus ou moins grande quantité d'hémoglobine que ceux-ci perdent dans les solutions salines hypotoniques.

La couleur devient donc ici le principal moyen de mesure.

Tantôt elle n'est employée que comme simple élément qualitatif permettant de trouver, ainsi que nous allons le voir, le titre de la solution saline où l'hématolyse commence, tantôt elle constitue un élément quantitatif grâce auquel on peut déterminer la quantité en o/o d'hémoglobine dissoute.

Le point important de tous les procédés dits colorimétriques, c'est de savoir dans quelle solution commence l'hématolyse. Tel est le principe de la méthode de Hamburger.

Cette méthode, appelée aussi « méthode de l'isotonie », puis « méthode des corpuscules du sang » (Blutkörperchen Methode) fut employée dès 1883, par Hamburger, qui s'en servait d'abord pour l'étude des lois de l'isotonie dans les organismes animaux. Elle fut reprise en 1890, par Von Limbeck (39) qui l'uti-

lisa pour évaluer la résistance des hématies dans divers états pathologiques.

Elle consiste essentiellement à déterminer quel est le titre de la solution saline où tous les globules rouges, même les plus altérables conservent encore leur hémoglobine. Cette solution varie suivant que l'on a à faire à des hématies d'individus sains ou malades.

On en détermine le titre de la manière suivante: on met dans une série d'éprouvettes environ 15 centimètres cubes de solutions diverses dont la concentration diffère de 0,01 % de chlorure de sodium. Dans chaque éprouvette on laisse tomber quatre gouttes de sang, puis on agite pour assurer le mélange et on centrifuge jusqu'à ce que les hématies intactes aient formé un dépôt au fond de chaque tube. On voit alors une zone claire surmontant le dépôt. Supposons que cette zone claire soit absolument limpide et incolore dans la solution de 0,50 % de NaCl, et qu'elle soit déjà légèrement teintée en rouge dans la solution de 0,49 %. Nous pourrions en conclure que tous les globules rouges, même les plus délicats, c'est-à-dire les moins résistants, résistent encore à une solution de 0 gr. 50 de NaCl.

Cette solution « limite » a été appelée par Von Limbeck, solution de *Resistance Minimum*.

Examinons maintenant ce qui se passe dans les solutions de titres décroissants à partir de 0 gr. 50. On constate que les globules rouges se détruisent en d'autant plus grande quantité que le titre de la solution décroît, si bien qu'enfin on trouve une solution

de concentration faible, où tous les globules, même les plus résistants, perdent leur hémoglobine. C'est le laquage total.

La solution qui précède immédiatement celle où tous les globules, sans exception, ont laqué, et qui conserve encore intacts les globules les plus résistants représentent ce que Mosso a appelé « la Résistance *Maximum* ».

Entre la Résistance minimum et la Résistance maximum, Viola place la solution qui représente la *Résistance moyenne*.

La « Résistance minimum » ou réaction limite de Hamburger pour un sang normal correspond à la solution de 0,48 ou 0,44 de NaCl.

Hamburger n'apprécie le moment où le laquage se produit, que par la teinte légèrement rosée que donne l'hémoglobine à la solution. Mais la couleur ne désigne pas exactement la solution où les hématies commencent à laquer. L'hématolyse a pu déjà se produire dans les solutions précédentes, mais trop faiblement pour qu'on puisse apprécier à l'œil nu la teinte donnée par la diffusion de l'hémoglobine. C'est pourquoi, si l'on veut savoir qu'elle est exactement la solution où les hématies commencent à se dissoudre, il faut s'adresser à un réactif plus sûr permettant de déceler des quantités infimes d'hémoglobine. La teinture de Gaïac et l'essence de térébenthine, mêlées à parties égales, constituent le réactif de choix. Ce mélange donne en effet une belle coloration bleue avec l'hémoglobine.

Il suffit donc d'en laisser tomber quelques gouttes

à la surface des solutions de 0 gr. 50; 0 gr. 51; 0 gr. 52; (au préalable centrifugées et présentant une zone incolore à l'œil nu) pour voir un beau disque bleu.

On appréciera ainsi d'une manière bien plus précise quelle est la véritable solution de Résistance Minimum. Nous avons constaté par ce moyen que l'hématolyse d'un sang normal commençait déjà dans les solutions de 0 gr. 52 et 0 gr. 50 de NaCl.

Les résistances minimum et maximum sont très variables. On a beaucoup discuté à leur propos, sur la question de savoir si c'étaient les plus jeunes ou plus vieux des globules qui étaient les plus résistants.

Mais le débat n'est pas encore clos.

Quoi qu'il en soit de ce point particulier, cette méthode s'est montrée très constante dans ses résultats. Elle a une valeur comparative réelle mais non absolue, mais la quantité beaucoup trop considérable de sang qu'elle exige la rend inutilisable pour les besoins courants de la clinique. En outre elle ne permet pas de connaître la proportion des globules de résistance différente pour un même sang.

Mosso (45) a essayé de rendre la méthode de Hamburger plus pratique en diminuant le nombre des solutions. Il emploie des solutions de NaCl dont le titre décroît à partir de 0,70 et il complète le système de Hamburger en cherchant, comme nous l'avons vu « la Résistance Maximum. »

Puis Gallerani a repris le procédé de Mosso. Il y ajoute la détermination du pourcentage de l'hémoglobine dissoute dans les solutions intermédiaires

entre la « Résistance Maximum » et la « Résistance Minimum. Pour cela il se servait de l'hémomètre de Fleish.

Nous serons très brefs sur la méthode de Viola (60) qui est identique à celle de Mosso sauf pour le nombre des solutions employées. Au lieu de 16 solutions, Viola en emploie 25 afin d'avoir des résultats plus sensibles, et il détermine comme nous l'avons vu plus haut un troisième terme de résistance « la Résistance Moyenne. »

Mais cette méthode n'est pas pratique, elle nécessite, pour être applicable, une prise de sang faite dans une veine, une véritable saignée.

En somme toutes ces méthodes sont insuffisantes ; aussi M. Vaquez (56) en leur adressant cette critique cherche-t-il à trouver la cause de cette insuffisance.

Il constate d'abord qu'on parle en clinique de résistance diminuée, en pathologie expérimentale, de pouvoir globulicide, sans qu'on soit encore en état de les évaluer exactement. Il fait remarquer ensuite que le terme d'isotonie appliqué à la méthode de Hamburger ne convient pas à l'étude du phénomène que nous étudions, car dit-il, « loin de chercher à déterminer le chiffre idéal de l'équilibre moléculaire qui
« ne peut se mesurer que par l'étude des modifications
« de volume des globules, nous avons pour but
« d'évaluer la rapidité et l'intensité du processus de
« destruction des globules, suivant le milieu dans
« lequel ces globules se trouvent plongés. Aussi le
« mot d'hématolyse convient il bien mieux au phénomène que nous proposons d'étudier. »

Après ces considérations, voici quel est le procédé que M. Vaquez préconise et qu'il a appliqué à l'étude de la résistance globulaire.

Il fixe d'abord ce qu'il appelle le « O » de l'échelle hématolytique, c'est-à-dire le titre de la solution saline où le sang en expérience est dissout en totalité.

A cette fin, il prend par piqure aseptique du doigt une goutte de sang qu'il divise en des pipettes graduées à la proportion de 1/100, et qu'il mélange avec les solutions salines (NaCl) de titres divers. L'échelle de ces solutions est établie de 0 gramme 22 à 0 gr. 62 0/0 de NaCl par échelons de 4 centigrammes. Généralement il commence au chiffre de 0 gr. 50, et il descend d'échelon en échelon, jusqu'à ce que le sang se dissolve en totalité. Cette hématolyse totale se reconnaît à première vue. On peut d'ailleurs la contrôler par l'examen microscopique ; d'autre part il est avantageux mais pas indispensable de conserver pendant 24 heures les tubes dans lesquels on a fait le mélange, pour que le phénomène soit plus apparent et pour être assuré que le chiffre O a été régulièrement fixé.

Ce O de l'échelle hématolytique est extrêmement variable suivant les cas. Une fois qu'il est fixé pour le sang en expérience, Vaquez poursuit l'étude de l'hématolyse en remontant du O jusqu'au chiffre où l'hématolyse s'arrête. C'est alors qu'il joint à l'étude de l'hématolyse qualitative, celle de l'hématolyse quantitative.

Seulement, au lieu de mesurer colorimétriquement l'hémoglobine dissoute, comme le faisait Gallerani, il fait avec le mélangeur Potain des numérations suc-

cessives, en partant du chiffre immédiatement supérieur à celui qui correspond au O.— Il fait six numérations : les trois premières régulièrement espacées de 4 en 4, les trois dernières aux chiffres de 0.50, 0.70 et de 0.82 (NaCl).

Toutes ces opérations doivent être faites au bout de 6 heures après la prise de sang.

On obtient donc six chiffres avec lesquels Vaquez dresse une courbe du processus hémolytique, comme le faisait Malassez.

En résumé, le procédé de Vaquez est une combinaison des procédés colorimétriques et de numération. Vaquez le recommande pour la clinique en faisant remarquer qu'il exige peu de sang.

Citons encore parmi les procédés colorimétriques, celui que MM. Lopicque et Vast (37) ont décrit en 1899. Ces auteurs dosent par la couleur, l'hémoglobine dissoute dans les différentes solutions.

Après avoir préparé une série de solutions de NaCl titrées de 4 en 4 cent. au-dessous de 0,62 0/0, ils mettent 10cc. de chacune de ces solutions dans une série de tubes à essai. Ils mêlent ensuite à chaque échantillon. 1 cc. de sang rapidement extrait d'une artère.

Puis ils centrifugent et la séparation des globules étant effectuée, ils déterminent quelle est la proportion d'hémoglobine diffusée dans chaque tube.

Cette détermination est ainsi réalisée : une portion de liquide surnageant puisée avec une pipette est comparée à un étalon colorimétrique.

Mettons qu'elle doive être considérée à une épais-

seur E pour être identique à la couleur de l'étalon.

Les globules restés au fond du tube avec un peu de liquide sont additionnés de 11 cc. d'eau distillée qui les dissout complètement. A cette solution, on ajoute exactement toute la partie du liquide qui a déjà servi à la colorimétrie.

La liqueur ainsi obtenue contient donc en solution toute l'hémoglobine du sang introduit dans le tube à essai. On compare alors cette liqueur au même étalon colorimétrique que la première et on observe l'égalité de teinte sous une épaisseur E'. Le rapport $\frac{E'}{2E}$ donne la proportion d'hémoglobine qui a diffusé dans la solution saline.

Chacune de ces solutions fournit ainsi un chiffre qui exprime l'altération subie par les globules.

MM. Lopicque et Vast, portent alors en ordonnée la proportion d'hémoglobine diffusée et en abscisse le titre de la solution correspondante. Ils obtiennent la courbe de destruction des globules.

Ce procédé donne des résultats aussi exacts que le comporte une détermination colorimétrique. L'appréciation des similitudes absolues de deux teintes n'est pas toujours facile surtout pour des colorations trop intenses ou trop pâles. C'est pourquoi la partie moyenne seule de la courbe établie par cette méthode, peut fournir des données précises. Les résistances « Maximum et Minimum » ne seront donc pas déterminées avec une exactitude rigoureuse par ce procédé.

PROCÉDÉS DIVERS

Nous venons de voir quels étaient les principaux procédés basés sur la couleur comme moyen de mesure ; nous allons dans ce chapitre passer rapidement en revue ceux qui ont été imaginés pour évaluer d'une autre manière la résistance des hématies.

Une méthode assez originale est celle qu'ont publiée MM. Maragliano et Castellino (43) en 1892 et 1893.

Ces auteurs ont eu l'idée d'inclure le sang frais dans de la paraffine et de monter des préparations fraîches sur lesquelles ils pouvaient étudier les diverses altérations des globules rouges au fur et à mesure qu'elles se produisaient. Les globules rouges, en effet, subissent, avant de se détruire, toute une série de modifications, mais la rapidité d'apparition de celles-ci varie beaucoup suivant la provenance du sang. Dans ce procédé, c'est donc le temps qui sert à mesurer la résistance.

MM. Maragliano et Castellino ont pu constater que, chez certaines malades, le sang présentait d'emblée, dès qu'on l'examinait, des altérations caractéristiques, tandis qu'au contraire ces altérations n'apparaissaient pour un sang normal qu'au bout d'un certain temps.

Quant à la marche à suivre, ces auteurs conseillent d'examiner d'abord le sang sur les préparations sèches afin de constater l'absence ou l'existence des

altérations qu'ils ont signalées, puis de déterminer dans des préparations fraîches, fermées à la paraffine et maintenues à une température convenable, en combien de temps les phénomènes de destruction s'effectuent.

Mais ce procédé est bien délicat. Il n'a guère été employé, nous ne connaissons pas d'auteurs qui l'aient essayé.

M. Landois (36) a imaginé une méthode assez employée en Allemagne, mais qui est tombée un peu dans l'oubli. Cet auteur diluait une petite quantité de sang avec une solution de chlorure de sodium à 0 gr. 3 0/0 et en examinant au microscope ce sang placé dans un porte-objet à cellule, il cherchait quelle quantité d'eau il fallait ajouter pour obtenir la destruction totale de tous les globules rouges.

Cette quantité d'eau était l'élément de mesure de la résistance globulaire.

Il nous reste maintenant à signaler les procédés où la résistance est étudiée avec les *courants électriques*.

L'électricité a été employée d'abord et surtout en Allemagne, par Rollett (50), puis par Bernstein (5), Becker (4), Scharffenroth (53), Laker (34) et Buffa (7).

Le principe des méthodes de ces auteurs étant toujours à peu près le même, nous nous bornerons à ne signaler que les principales. Laker recueille le sang obtenu par piqûre, dans des tubes de verre de très petit diamètre, dans lesquels il fait passer des décharges électriques répétées à des intervalles égaux. Le changement de coloration du liquide où se

trouve le sang mis en expérience, annonce l'hématolyse.

Laker note le temps nécessaire pour produire l'hématolyse dans ces conditions, et ce temps-là sert d'élément de mesure pour évaluer la résistance des globules rouges.

Plus récemment, Buffa a proposé une méthode analogue, basée sur l'électrolyse du sang en solution dans un liquide physiologique.

L'auteur détermine avant et après l'électrolyse, le nombre des hématies, à l'aide du chromocytomètre de Bizzozero.

Soit n le nombre des hématies avant et n' le nombre des hématies après l'électrolyse, le rapport $\frac{n}{n'}$ représente la valeur de la résistance du sang. Pour le sang normal, ce rapport est égal à 1, la destruction des hématies étant nulle en trois minutes d'électrolyse par l'appareil de Buffa, tandis que le sang pathologique est plus ou moins détruit en ce même laps de temps, suivant la qualité des hématies.

Pour être complet, nous citerons, sans nous y arrêter, l'étude toute récente de MM. Calugareanu (9) et Victor Henri, sur la résistance des globules rouges par la méthode de conductibilité électrique.

Ces auteurs ont montré que la sortie des sels hors des globules ne se fait pas dans les mêmes conditions que celle de l'hémoglobine. Ainsi, dans une solution isotonique où l'hémoglobine ne sort pas, les globules perdent déjà une partie de leurs sels.

Telles sont, dans leur ensemble, les diverses

méthodes proposées et employées pour évaluer la résistance des globules rouges. Grâce à elles, on a pu découvrir des faits dont l'intérêt est indiscutable. Mais, malgré cela, elles laissent encore, inexpliqués et obscurs, plusieurs points qu'il serait important d'élucider. D'où vient donc qu'elles n'ont pas donné jusqu'ici tous les résultats qu'elles semblaient promettre ? Il est difficile de le dire exactement. Hamburger leur reproche surtout leur diversité même qui empêche les résultats d'être rigoureusement comparables. Il voudrait qu'on unifiât les méthodes. On arriverait ainsi beaucoup plus vite à résoudre certains problèmes qui se posent à propos de la résistances des hématies ; aussi Hamburger engage-t-il tous les auteurs qui s'occupent de cette question, à adopter une technique unique, la même pour tous et un outillage identique. Il propose de donner à tous les tubes à essai, les mêmes dimensions et à les grader de manière à ce que l'on puisse opérer toujours avec les mêmes quantités de solution saline et les mêmes quantités de sang. On pourrait ainsi mesurer exactement la hauteur du dépôt des globules rouges obtenu après centrifugation. Hamburger donne dans le *Journal de Physiologie* de 1900 (page 889), la description et un dessin du tube à essai gradué qu'il voudrait que l'on adoptât définitivement.

Il est évident qu'il y aurait grand intérêt à adopter le système proposé par Hamburger et qu'il serait possible alors de réaliser certains progrès dans nos connaissances actuelles sur le pouvoir de résistance globulaire. Mais, malgré cette modification, et quoi

qu'en dise Hamburger, son procédé exige encore trop de sang. Il ne reste guère applicable que pour les laboratoires de pathologie expérimentale.

Nous allons maintenant publier les résultats obtenus jusqu'à présent sur cette question des variations de la résistance des globules rouges. Nous mettrons ces résultats sous forme de tableau, ainsi que l'a fait Hamburger.

RÉSULTATS OBTENUS AVEC LES MÉTHODES DES DIFFÉRENTS AUTEURS

Tableau I. — Etats physiologiques

ETAT PHYSIOLOGIQUE	ESPÈCE ANIMALE	RÉSISTANCE	AUTEURS
Age.....	Homme.....	Plus grande chez l'adulte que chez le vieillard et l'enfant.	Chanel (12) (Méthode de numération).
.....	Veau.....	Plus grande chez le fœtus que chez la mère.	Zanier (62) (Méthode des corpuscules sanguins).
.....	Veau.....	La résistance minimum est la même chez le fœtus que chez la mère. Mais la résistance maximum est beaucoup plus grande chez le fœtus ainsi que l'étendue de la résistance.	Ubbels (54) Méthode des corpuscules sanguins).
.....	Lapin.....	Plus grande chez le fœtus que chez la mère.	Urcelay (55) (Méthode de numération).
Sexe.....	Homme.....	Plus grande chez l'homme que chez la femme.	Vicarelli (59) Agostini (1) (Méthode des corpuscules du sang).
Grossesse.....	Femme.....	Diminue dans le 8 ^e et 9 ^e mois de la grossesse (de 0,46 o/o Na Cl ou 0,48 o/o elle tombe à 0,54 o/o-0,50 o/o).	Vicarelli (Méthode des corpuscules du sang).
Période des couches.....	Femme.....	Diminuée après la délivrance, surtout si elle a été accompagnée d'une grande hémorrhagie et si la femme est de constitution faible.	Vicarelli (Méthode des corpuscules du sang).

RÉSULTATS OBTENUS AVEC LES MÉTHODES DES DIFFÉRENTS AUTEURS
Tableau I (suite). — États physiologiques

ÉTAT PHYSIOLOGIQUE	ESPÈCE ANIMALE	RÉSISTANCE	AUTEURS
Lactation.....	Femme.....	La diminution de résistance observée déjà après la délivrance, s'accroît pendant la lactation (de 0,60 o/o — 0,62 o/o jusqu'à 0,62 o/o — 0,66 o/o NaCl). Peu à peu la capacité de résistance primitive revient.	Vicarelli (Méthode des corpuscules du sang).
Menstruation.....	Femme.....	Diminution de la résistance.	Maragliano (43).
Faim. Jeune.....	Homme.....	Augmentation de la résistance moyenne et diminution de la résistance minimum.	Gallerani (19) (Méthode des corpuscules du sang).
»	Grenouille.....	Augmentation de la résistance.	A. Mosso (45) (Méthode des corpuscules du sang).
»	Tortue.....	Diminution de la résistance.	Maragliano et Castellino (Inclusion à la paraffine.)
»	Lapin.....	D'abord augmentation du nombre des globules les moins résistants, puis ces derniers disparaissent et les plus résistants subsistent seuls.	Ureclay (55) (Numération)

Tableau 2. — États pathologiques

MALADIE	ESÈCE ANIMALE	RÉSISTANCE	AUTEURS
Fièvre (dans la tuberculose)	Homme.....	Diminution.	Chanel (Numération). Maragliano (Inclusion à la paraffine).
Hémorrhagie après saignée.	Homme.....	Diminution.	Maragliano.
Hémorrhagie.....	Chien..... Lapin.....	Diminution des Résistances moyenne et minimum.	Viola Jona (50) (Méthode des corpuscules sanguins).
Fièvre typhoïde.....	Homme.....	Diminution dans la période fébrile et augmentation pendant la convalescence.	Maragliano.
Pneumonie.....	Homme.....	Diminution dans l'état fébrile, augmentation après la défervescence.	Maragliano.
Pleurésie (7 cas).....	Homme.....	Dans un cas augmentation, dans les six autres, diminution de la résistance.	»
Erysipèle de la face.....	Homme.....	Diminution, marchant parallèlement à la température.	»
Hémoglobinurie paroxystique.....	Homme.....	Diminution.	Murri (46) (Méthode des corpuscules du sang).
Tuberculose pulmonaire...	Homme.....	Diminution considérable.	Chanel (Numération). Maragliano.
Etat de dyspnée.....	Homme.....	Diminution.	Maragliano.
Cyanose.....	Homme.....	Diminution.	Vaquez (56) (Méthode des corpuscules du sang).
Chlorose.....	Homme.....	Diminution. Avec l'usage des préparations martiales, cette diminution s'atténue. Tendance à l'état normal.	Chanel (Numération).

Tableau 2 (suite). — États pathologiques

MALADIE	ESPÈCE ANIMALE	RÉSISTANCE	AUTEURS
Anémie pernicieuse.....	Homme.....	Diminution.	Maragliano et Castellino.
Carcinome.....	»	Diminution. Chanel a trouvé une augmentation mais les cas qu'ils a observés n'étaient que des sténoses œsophagiennes.	Chanel (Numération, Urceley (Numération).
Cirrhose atrophique du foie. Maladies de l'estomac..... Mélancolie..... Neurasthénie.....	Homme.....	Diminution.	Chanel (Numération).
<i>Etats dépressifs.</i> Mélancolie. Neurasthénie..... Epilepsie après la crise.... Paralysies (d'origine alcoolique et syphilitique)....	Homme.....	Diminution. Quand le pouvoir de résistance diminue peu à peu et qu'il revient ensuite à son état normal, c'est un indice de pronostic plus favorable.	Agostini (1) (Méthode des corpuscules du sang).
Idiotie. Epilepsie. Hystérie et démence stérile.....	Homme.....	Résistance normale.	Agostini (Méthode des corpuscules du sang).

Tableau 2 (suite). — États pathologiques

MALADIE	ESÈCE ANIMALE	RÉSISTANCE	AUTEURS
Ictère.....	Homme.....	<i>Augmentation.</i> Celle-ci devient de plus en plus considérable au fur et à mesure que l'ictère devient plus intense. La résistance devient de nouveau normale quand l'ictère disparaît (Maragliano). Von Limbeck à la suite de nombreuses recherches attribue cette augmentation de résistance à ce fait que les sels biliaires détruisent tous les globules rouges de faible résistance.	Chanel. — Von Limbeck (39). — Maragliano. — Viola.
Malaria.....	Homme.....	Résistance faible pendant l'accès fébrile, puis elle augmente après l'accès. Pour Viola il y a équilibre entre la destruction et la néoformation des hématies.	Maragliano. Viola.
Anémie saturnine.....	Homme.....	<i>Augmentation.</i>	Malassez.
Toxines.....	Chien, Lapin.....	Diminution de la résistance sous l'influence d'injections de petites quantités de toxines. Augmentation avec des injections de grandes quantités de toxines.	Bianchi-Mariotti (44).

CHAPITRE IV

Procédé personnel.

Le procédé que nous avons choisi pour mesurer la résistance des hématies et la comparer à celle de l'hémoglobine, dérive presque complètement de la méthode de Chanel. — Ce choix nous a été dicté par diverses considérations ; nous voulions un procédé simple, applicable à la clinique, facile à mettre en œuvre et permettant d'avoir des indications générales suffisamment précises sur la question que nous nous proposons d'étudier. — Seul le procédé de Chanel nous a paru réaliser ces conditions. Nous l'avons donc adopté. — Nous avons tâché de l'améliorer en y apportant quelques modifications.

Ayant reconnu tout d'abord que le sérum de Gran-cher (1 gr. de sulfate de Na pour 40 gr. d'eau) détruisait presque toujours une petite quantité de globules rouges dans une proportion variable suivant les cas,

nous avons tenu à savoir pour chaque sang le nombre réel de ces éléments renfermés dans 1 millimètre cube afin d'avoir un point de départ fixe pour chaque examen.

C'est pourquoi nous nous sommes adressé au liquide A. de Hayem. Ce liquide a la composition suivante ;

Eau distillée.....	200 grammes
Chlorure de sodium pur...	1 —
Sulfate de sodium pur.....	3 —
Bichlorure de mercure....	0,50 —

Lorsque le sang est mélangé avec ce liquide dans la proportion de 1 pour 100, tous les éléments y deviennent indestructibles par suite d'une sorte de coagulation. Il se produit là une action chimique ayant une certaine analogie avec celle du tannage (Hayem).

Ce liquide conserve les éléments du sang en totalité. Il permet ainsi de connaître la proportion réelle des globules rouges contenus dans 1 millimètre cube de sang. On sait que cette proportion est de 5.000.000 en moyenne pour un sang normal.

Nous faisons donc une première numération dans un demi centimètre cube de ce liquide additionné de 2 millimètres cubes de sang.

Mais, au lieu de dénombrer les hématies avec l'appareil de Malassez, comme le faisait Chancel, nous avons préféré nous servir pour cette opération de l'hématimètre de MM. Nachet et Hayem parce qu'il est d'un emploi commode. En outre cet appareil donne des résultats très exacts, si l'on a soin de bien

suivre les recommandations données par Hayem sur la manière de procéder.

Après cette numération initiale, nous en faisons successivement trois autres, toujours avec l'hématimètre de Nachet et dans les solutions dont Chanel a indiqué la formule c'est-à-dire :

1^o dans $1/2$ c³ de sérum de Grancher que nous appelons « Solution n^o I ».

2^o dans $1/2$ c³ d'un liquide composé de parties égales d'eau et de sérum de Grancher soit : « Solution n^o II ».

3^o dans $1/2$ c³ d'un liquide composé de $1/3$ de sérum de Grancher et de $2/3$ d'eau distillée ; c'est la « Solution n^o III ».

En somme quatre numérations seccessives :

la 1^{re} dans le liquide A

la 2^e dans la solution I

la 3^e dans la solution II

la 4^e dans la solution III.

On a ainsi une échelle de destruction à quatre échelons.

Dans chaque liquide on met 2 mm³ de sang, pris par piqûre aseptique du doigt et aspirés avec la pipette graduée de l'hématimètre.

Ces mélanges sont contenus dans de petits godets de verre.

La suite des opérations est celle qu'indique Hayem pour une numération ordinaire. Aussi ne nous y arrêtons-nous pas.

Toutes ces numérations doivent être faites une demi-heure après la prise de sang, de manière à ce que les résultats soient comparables. On obtient donc quatre chiffres de valeur décroissante, indiquant dans quelle proportion les globules se détruisent. Avec ces chiffres on établit le pourcentage des hématies qui restent encore intactes dans chaque solution en le rapportant à 5.000.000, nombre des hématies contenues dans un millimètre cube de sang normal. Puis on fait le pourcentage des globules détruits pour chaque solution en le rapportant au chiffre initial trouvé dans le liquide A.

On obtient donc deux colonnes de chiffres qui montrent dans quelles proportions les hématies d'un sang donné résistent et se détruisent dans les solutions de sulfate de soude..

Les chiffres que donne la Solution I témoignent d'une destruction trop peu marquée portant sur les éléments les moins résistants. Ils donnent des écarts non seulement trop faibles, mais encore de sens différents, de sorte que, dans ces conditions, la Solution I perd de sa valeur comme moyen d'appréciation. Il ne faut pas en tenir compte dans les examens que nous avons faits. On peut même s'en passer complètement pour les besoins de la clinique,

La solution I ne représente pour nous que le « seuil » de la résistance. Les chiffres qu'elle donne se rapprochent généralement assez de ceux obtenus avec le liquide A pour qu'ils puissent permettre de contrôler approximativement la première numération.

Ce n'est que pour cette raison que nous l'avons conservée pour nos examens.

La Solution II est, au contraire, très importante. C'est la seule qui puisse servir de critérium certain. Elle détruit une beaucoup plus grande quantité d'hématies. Elle agit sur la masse de ces éléments aussi bien sur les moins résistants que sur ceux qui ont une résistance déjà plus grande : elle représente la « Résistance Moyenne ». Les chiffres qu'elle donne prennent donc une signification toute spéciale. Ce sont eux qui servent exclusivement de mesure.

Quant à la Solution n° III, elle est d'une concentration telle qu'une très forte proportion de globules s'y détruit. Elle détruit, dans certains cas, même les plus résistants, mais elle ne peut servir de terme de comparaison. Elle donne, comme la Solution n° I, des écarts trop faibles.

Chanel, avec cette solution III, obtenait toujours des chiffres très supérieurs aux nôtres. Nous ne pouvons nous expliquer cette différence que par le fait qu'il se servait de l'appareil de Malassez où le sang n'était étendu que de deux cents fois son volume.

Quoiqu'il en soit, la solution III peut être laissée de côté dans notre procédé.

Les auteurs qui voudront avoir, pour la clinique, une indication rapide et suffisamment exacte, pourront faire leurs examens seulement avec le liquide A et la solution II.

Mais pour des études systématiques sur la résistance des hématies, il vaut mieux se servir des quatre solutions.

Aux numérations pratiquées dans les conditions que nous venons de décrire, nous avons ajouté la détermination du taux de l'hémoglobine en o/o pour chaque cas. Nous avons employé, pour cela, l'hémoglobinomètre de Gowers modifié par Sahli. Nous ne parlerons pas de cet appareil qui est un colorimètre très simple et très commode à manier ; on en trouvera la description dans le traité du professeur Sahli : « Lehrbuch der Klinischen Untersuchungs methoden. — Bern, 1899 ».

Le dosage de l'hémoglobine nous permet de calculer la valeur globulaire pour chaque cas.

Enfin, nous avons essayé, avec le procédé du Dr Mallet, d'évaluer la résistance de l'hémoglobine afin de pouvoir comparer pour chaque sang cette résistance à celle des hématies et d'essayer d'établir quel est le rapport de ces deux résistances.

A la fin de chacune de nos observations, nous mettrons une première série des chiffres, indiquant le nombre des globules rouges trouvés pour chaque solution ; puis les deux séries de pourcentages que nous placerons sous la rubrique « Normale » pour la première et « Destruction » pour la seconde.

Viendront ensuite les chiffres indiquant :

1^o — la quantité en o/o d'hémoglobine trouvée avec l'appareil de Sahli ;

2^o — la valeur globulaire ;

3^o — le nombre de minutes mesurant l'altérabilité de l'hémoglobine.

Résultats et observations (I)

En tête de ce chapitre nous donnerons les résultats que nous avons obtenus pour des individus sains. Les sangs normaux dont nous avons fait l'examen au point de vue de la résistance sont caractérisés par les moyennes suivantes :

	Nombre des hématies.	Normale.	Destruction
		o/o	o/o
Liquide A	4.500.000 à 5.000.000 et au-delà	90 à 100	
Solution I	4.500.000 à 5.000.000.....	86 à 100	2 à 10
» II	3.000.000 à 3.800.000.....	60 à 70	38 à 45
» III	250.000 à 500.000.....	5 à 10	90 à 95
	Hémoglobine (Sahli).....	88 à 100	o/o
	Valeur globulaire.....	= 0.900 à 1	
	Altérabilité de l'hémoglobine =	9' à 10'	

Nous rappelons qu'il faut tenir compte surtout de la solution n° II qui donne la résistance moyenne et qui seule fournit des termes de comparaison utilisables.

Nous publions nos observations dans l'ordre suivant :

(1) Toutes nos observations ont été prises dans le service de M. le professeur Bard qui en a contrôlé et posé le diagnostic. Nous avons deux observations de malade de la ville dont nous avons pu examiner le sang, grâce à M. le Dr Maillart qui a eu l'obligeance de nous les envoyer.

1^o Chloroses que nous subdivisons en simples et compliquées.

2^o Anémies pernicieuses et cancers. Nous avons tenu à rapprocher les cancers de la maladie de Bierner pour des raisons que nous exposons plus loin.

3^o Hyperglobulies.

4^o Pneumonies franches aiguës.

5^o Néphrites.

6^o Tuberculoses.

A chacune de ces différentes catégories d'observations seront annexés des tableaux d'ensemble où le lecteur pourra comparer facilement entre eux les pourcentages de destruction. Chaque tableau comportera deux colonnes de chiffres : dans la première se trouveront les pourcentage de la Normale (N), dans la seconde les pourcentages de la Destruction (D).

I. — CHLOROSSES.

Nous avons pu réunir huit cas de chloroses : cinq concernent des chloroses simples, les trois derniers se rapportent à des chloroses compliquées :

L'une de tuberculose légère au premier degré.

La seconde de rhumatisme et de chorée.

La troisième d'entéroptose.

OBSERVATION I

1902. N° 31. — H. M., domestique.

Médecin-adjoint : D^r Maillart.

Assistant interne : D^r Lasserre.

Diagnostic clinique — Chlorose.

La malade est âgée de 18 ans. Son père s'est suicidé. Sa mère est morte d'affection inconnue. Un frère, plus âgé, qu'elle ne connaît pas, quatre sœurs plus jeunes.

Adoptée par une parente qui l'éleva dès l'âge de 6 ans. Elle a eu une rougeole à 7 ans. Pas d'autre maladie.

Elle a depuis son enfance des habitudes invétérées d'onanisme.

Réglée à 16 ans, elle eut des règles très irrégulières, peu abondantes, douloureuses ; elles ne sont pas revenues depuis novembre 1901.

Pertes blanches habituelles.

Elle est domestique dans une famille.

Le début de l'affection actuelle date de l'automne 1901. Dès cette époque la malade se sentait peu bien : facilement fatiguée. Ses jambes étaient douloureuses après la marche. Elle s'essouffait au moindre effort. Constipation. Céphalées légères le soir.

Pas de palpitations. Son appétit devient capricieux. Elle a un goût prononcé pour les salades et les mets épicés. Elle s'affaiblit.

Ces troubles ayant augmenté peu à peu, elle est envoyée à l'hôpital par le médecin qui la soignait chez elle. (23 décembre 1902.)

La malade est de très petite taille ; elle ne présente nulle part de l'œdème, mais elle a une bouffissure marquée du visage et du dos des mains.

L'embonpoint est conservé.

Les pommettes sont rosées sur fond pâle. Les muqueuses sont très pâles. Le pli naso-génien est de couleur blanc jaunâtre.

L'appétit est bon. Langue pâle, non saburrale. La constipation est habituelle.

Haleine fétide.

L'abdomen est gros dans sa partie inférieure, un peu douloureux à la pression surtout dans la zone iliaque gauche et à l'épigastre. Pas de signe de Glénard.

Sur toute la région précordiale, on a un fort souffle présystolique, de timbre un peu ronflant, perceptible de la pointe à la base et même dans l'aisselle. Ce souffle persiste dans la station debout et les efforts respiratoires, mais dans ces conditions il disparaît au creux axillaire.

Souffle intense dans les vaisseaux du cou. Souffle oculaire net.

On note 72 pulsations radiales dans le décubitus dorsal au repos et 132 dans la station debout. Le pouls est régulier, petit.

Dyspnée d'effort. Pas de toux. Les poumons ne présentent rien de particulier.

Céphalalgie fréquente, peu intense. Tempérament non nerveux. Pas de topoalgies et de zones hystérogènes.

Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre.

Le 27 décembre 1901, on pratique un premier examen de son sang qui donne les résultats suivants :

Globules rouges	1.085.000
Globules blancs	3.100
Hémoglobine (Sahli)	29

Depuis le commencement de janvier 1902, on note une amélioration considérable obtenue avec le traitement au fer et à l'arsenic.

La malade a repris des couleurs. Le 25 janvier on fait un

nouvel examen du sang au point de vue de la résistance globulaire :

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A (Hayem).....	2.883.000	57, 6	
Solution I » 	2.852.000	57	1
» II » 	1.240.000	24, 8	56
» III » 	248.000	4, 9	91
Hémoglobine (Sahli).....		40 ‰	
Valeur globulaire.....		0,693	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		5'	

OBSERVATION II

1902. N° 400. — G. A..., domestique.

Médecin adjoint : Dr Habel.

Assistant interne : Dr Paradis.

Diagnostic clinique : Chlorose. Hystérie.

La malade est âgée de 20 ans. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Personnellement elle se rappelle avoir fait un séjour dans un hôpital d'enfants pour une maladie qu'elle ne peut préciser.

Réglée à 12 ans, elle a eu des règles assez régulières, peu abondantes.

Elle a eu, à l'âge de 13 ans, une crise de nerfs causée par la vue d'un serpent. Ces crises se sont renouvelées depuis. Elles sont caractérisées par une perte de connaissance courte, avec contracture des membres, sans morsures de la langue et sans expulsion spontanée de matières.

Domestique de son état, elle est surmenée et c'est depuis un an qu'elle a senti ses forces faiblir. Elle a de l'essoufflement au moindre effort. Elle se plaint aussi de maux d'estomac.

mac, caractérisés par une brûlure dans la région épigastrique. L'appétit est petit.

Elle a des renvois aigres après les repas et de fréquentes palpitations. La malade raconte qu'il y a un mois environ elle a pris, à plusieurs jours d'intervalle, des vertiges qu'elle ne confond pas avec les crises décrites plus haut.

Elle éprouvait un bourdonnement d'oreilles intense, voyait tout tourner autour d'elle et tombait sans connaissance, inerte.

Sa faiblesse ayant augmenté, elle entre à l'hôpital le 3 février 1902.

Sa figure est pâle ainsi que ses téguments. Les muqueuses sont décolorées. L'embonpoint est conservé.

Au cœur on entend des bruits réguliers mais un peu voilés. Le premier temps est couvert par un souffle, systolique doux qu'on perçoit à la base et le long de l'aorte mais qui ne se propage pas vers l'aisselle. Il est variable suivant les positions.

On entend du souffle veineux des jugulaires et un souffle oculaire léger.

Bruit de diable dans les vaisseaux du cou.

La malade ne tousse pas, ne crache pas. Elle ne présente rien d'anormal à l'auscultation du poumon.

On note des stigmates d'hystérie : hypéresthésie ovarique ; zone hypersensible sous le sein droit, clou hystérique sur le vertex. L'anesthésie est nette du côté droit.

La vision est normale.

Les urines ne renferment pas d'albumine.

Pas de fièvre.

L'examen du sang est fait une première fois, le 13 février

1902 :

	Nombre des hématies	Normale ‰	Destruction ‰
Liquide A.....	3.627.000	72,5	
Solution I.....	3.503.000	70	3
» II.....	1.519.000	30	58
» III.....	124.000	2,4	96

Hémoglobine (Sahli)	50 %
Valeur globulaire.....	0,689
Altérabilité de l'hémoglobine.....	4'

Examen du 1^{er} mai 1902

		Nombre des hématies	Normale	Destruction
			%	%
Liquide A ...	3.100.000	62		
Solution I.....	2.914.000	58		6
» II.....	1.736.000	34,5		44
» III.....	465.000	9,3		85
Hémoglobine (Sahli).....			50 %	
Valeur globulaire.....			0,806	
Altérabilité de l'hémoglobine			4'	
Globules blancs			9.300	

La malade au moment où nous avons pratiqué ce deuxième examen était encore un peu pâle, mais elle se sentait très améliorée et avait repris de l'appétit. L'altérabilité de ses hématies est beaucoup moindre que le 13 février. Sa résistance globulaire est celle d'une femme normale bien qu'elle n'ait que 3.100.000 éléments rouges.

OBSERVATION III

1901 : n° 289. Z. L..., sans profession.

Médecin adjoint: Dr Maillart.

Assistant interne: Dr Rondet.

Diagnostic clinique: Chlorose.

La malade est âgée de 19 ans. Ses parents sont bien portants. Elle a huit frères tous en bonne santé et trois sœurs également en bonne santé. Un seul frère est mort à l'âge de 9 ans d'une méningite.

La malade est la quatrième enfant de toute cette famille et il n'y a qu'elle qui soit de faible constitution.

Etant enfant, elle a toujours été délicate et souvent fatiguée.

A 16 ans elle a eu la fièvre scarlatine dont elle guérit au bout de six semaines sans complication.

Réglée à 17 ans, très irrégulièrement tantôt tous les mois et demi, tantôt tous les 15 jours, sans date fixe. Ses règles étaient peu abondantes et pâles, accompagnées de douleurs.

Pendant la rédaction de cette observation, la malade assise depuis dix minutes a été prise brusquement d'une syncope avec perte de connaissance de quelques minutes.

Dès l'âge de 16 ans elle travaille comme demoiselle de magasin mais elle était souvent forcée d'interrompre son travail pour des malaises.

Elle fait en 1900 un premier séjour pour anémie. Elle put reprendre ensuite son travail. Puis s'étant affaiblie et anémiée de nouveau, elle consulta un médecin qui lui conseilla de rentrer à l'hôpital où elle entre le 10 janvier 1901.

Jeune fille pâle, aux muqueuses décolorées.

Tous les matins elle a des vertiges et il lui est impossible à ce moment de la journée de s'asseoir sur son lit sans avoir des bourdonnements d'oreilles et des tendances à la syncope. L'après-midi elle est mieux et peut rester assise sans avoir de malaises. Céphalée fréquente. Appétit presque nul.

Le système respiratoire ne présente rien de particulier. Pas de toux et pas d'expectoration.

Les bruits du cœur sont peu nets. Ils sont réguliers. Le premier bruit est suivi par un souffle post-systolique assez fort, perceptible à la base et un peu à gauche du sternum. On entend aussi un souffle diastolique sur le mésocarde. Les jugulaires sont le siège d'un bruit de diable et de souffles veineux intenses.

L'auscultation révèle encore un peu de dédoublement du premier bruit cardiaque.

Très souvent la malade a des palpitations de cœur.

La malade a eu parfois des vomissements alimentaires. Jamais de diarrhée ou de constipation.

La langue est propre.

Les dernières règles datent du 7 janvier. La miction est normale, non douloureuse.

L'urine de réaction acide ne renferme ni sucre, ni albumine.

On soumet la malade au traitement arsenical et ferrugineux qui l'améliore rapidement. Elle sort de l'hôpital, le 28 mars 1902 engraisée de 4 kilogs ayant repris des couleurs et des forces.

Elle se porte bien jusque vers la fin de l'automne 1901, époque à laquelle les mêmes malaises reprennent. Elle s'affaiblit de nouveau et devient pâle.

C'est pourquoi elle rentre à l'hôpital le 28 janvier 1902 en présentant trait pour trait les mêmes symptômes que ceux qui viennent d'être énumérés à savoir : extrême pâleur des muqueuses et des téguments sauf les joues qui se rosent facilement à la moindre émotion ; grande faiblesse ; souffles inorganiques du cœur, des jugulaires et des carotides.

Souffles oculaires, manque d'appétit, tendances aux vertiges et aux syncopes. Nous faisons l'examen de son sang le 1^{er} mars 1902. Depuis un mois environ elle est traitée à l'hôpital et s'est très légèrement améliorée. Elle est encore très pâle, couleur vieille cire.

		Nombre des hématies	Normale	Destruction
			‰	‰
Liquide A	3.462.000		63	
Solution I	2.883.000		57	8
» II	1.488.000		29	52
» III	217.000		4, 3	92
Hémoglobine (Sahli)				35 ‰
Altérabilité de l'hémoglobine				4
Valeur globulaire				0,553

La malade quitte l'hôpital le 15 avril 1902 considérablement améliorée.

OBSERVATION IV

1902, n° 543. — D... F., couturière.

Médecin adjoint : Dr Habel.

Assistants internes : Drs Audcoud et Lasserre.

Diagnostic clinique. — Chlorose.

La malade est âgée de 18 ans. Son père est bien portant. Sa mère est morte d'une hernie étranglée. Deux sœurs bien portantes.

Personnellement, la malade a eu une scarlatine à l'âge de 6 ans, la varicelle à 7 ans.

Depuis l'âge de 11 ans, elle est anémique. Elle est sujette aux maux de tête, aux bourdonnements d'oreilles, aux palpitations. Pas de vertiges et pas d'œdèmes. Elle a souvent l'impression d'une fatigue générale.

Réglée une seule fois à 16 ans, elle n'a plus jamais revu ses règles jusqu'au 6 mai 1902.

Elle travaille comme couturière, mais elle se sent si faible, qu'elle est obligée de renoncer à son travail. Elle entre à l'hôpital, le 3 mars 1902.

C'est une jeune fille semblant plus âgée qu'elle ne l'est en réalité; elle est grande, de teint pâle, blanchâtre, avec des taches de rousseur. Les conjonctives et les lèvres sont pâles aussi.

L'embonpoint est conservé. Le corps est bien conformé.

Le pouls est régulier, dépressible, petit. On compte 76 pulsations par minute.

Au cœur, souffle systolique inorganique. Bruit de ronron dans les vaisseaux du cou. Très léger souffle oculaire.

La malade n'a pas de fièvre. Elle n'accuse pas de sensation de vertige, mais elle se sent faible.

Pas de perte notable de l'appétit, ni constipation, ni diarrhée.

Un peu d'infantilisme des organes génitaux. Les poils pubiens sont petits et rares.

Pas d'albumine dans les urines.

1^{er} Examen du sang le 4 mars 1902.

	Nombre des hématies	Normale %	Destruction %
Liquide A.....	3.007.000	60	
Solution I.....	2.914.000	58	3
» II.....	1.302.000	26	56
» III.....	248.000	4,9	91
Hémoglobine (Sahli).....			40 %
Valeur globulaire.....			0,665
Altérabilité de l'hémoglobine.....			4'
Globules blancs.....			6.200

2^e Examen le 25 mars 1902.

(La malade, depuis son entrée, a pris du fer et s'est beaucoup améliorée).

	Nombre des hématies	Normale %	Destruction %
Liquide A (Hayem).....	4.805.000	96	
Solution I.....	4.650.000	93	3
» II.....	2.449.000	48	49
» III.....	279.000	5,5	94
Hémoglobine (Sahli).....			60
Valeur globulaire.....			0,624
Altérabilité de l'hémoglobine.....			4'

La résistance des hématies, lors du 2^e examen, est presque normale, à peu de chose près.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le Dr MAILLART.)

Diagnostic : chlorose.

La malade est âgée de 22 ans. Ses parents sont bien portants. Sa mère a eu une vingtaine d'enfants dont douze sont vivants et bien portants.

Personnellement elle a eu la scarlatine à l'âge de 10 ans, en même temps qu'un frère et une sœur qui tous deux en moururent. Elle guérit de cette affection, mais eut pendant quelque temps de la néphrite consécutive.

Elle a toujours vécu chez elle dans le canton de Fribourg.

Réglée à 17 ans, elle n'a jamais eu des règles régulières. Elle avait de longues interruptions. En outre, ses règles étaient douloureuses et très peu abondantes. Pertes blanches. Sujette aux migraines, délicate, elle a souffert de chlorose dès l'âge de 19 ans. Elle raconte qu'elle a eu souvent les pieds enflés le soir quand elle avait un peu marché.

C'est une femme à cheveux roux et à peau très blanche, couleur cire vieille. Sur le nez et les joues on voit de nombreuses lentigines se détachant sur le fond pâle.

Les muqueuses sont absolument décolorées. Au cou, gros goître. La malade se plaint de bourdonnements dans les oreilles. Elle a souvent des vertiges.

La langue est bonne. L'appétit conservé. Un peu de clapotage stomacal. L'abdomen est souple sans vergetures, tombant. Le signe de Glénard est positif.

Pas de constipation.

Au cœur on perçoit des bruits réguliers, un peu rapides, pas très nets, accompagnés d'un énorme souffle systolique qui s'entend sur toute la zone cardiaque. Ce souffle ne se propage pas vers l'aisselle. Il est variable d'intensité suivant les positions que prend la malade.

Bruit de diable intense dans les jugulaires. Souffle oculaire.

Elle a eu ses dernières règles la semaine passée. C'était la deuxième fois de tout l'hiver.

Rien au poumon.

Pas d'albumine dans les urines.

Pas de stigmates d'hystérie.

Poids : 40 kilos 100.

On fait l'examen de son sang le 7 mai 1902.

		Nombre des hématies	Normale	Destruction
			‰	‰
Liquide A		2.108.000	42	
Solution I		1.891.000	37	10
» II		868.000	17,3	58
» III		31.000	0,62	98
Hémoglobine (Sahli)			25 ‰	
Valeur globulaire			0,592	
Altérabilité de l'hémoglobine			5'	
Globules blancs			2.790	

OBSERVATION VI

1900 : n° 1154..... }
 1901 : n° 405..... } B. F..., cuisinière.

Médecins adjoints : Dr Thomas et Dr Maillart.

Assistants interne : Drs Pognat et Veyrassat.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

1^{er} séjour : Anémie et pleurésie de la base gauche.

2^e séjour : Chlorose et bronchite suspectes.

3^e séjour : Chlorose.

Cette malade est âgée de 18 ans, elle est venue à trois reprises à l'Hôpital. Ses antécédents héréditaires n'ont pas grand intérêt. Son père vit en Italie. Sa mère est à Genève, bien portante. Une sœur et un frère bien portants. Personnellement, la malade a eu une rougeole dans l'enfance et quelques éruptions impétigineuses. Réglée à 15 ans, elle a eu des règles peu abondantes, pas douloureuses, régulières.

A l'âge de 16 ans, elle se place comme domestique dans une famille.

Sujette aux migraines, délicate, elle vient une première fois à l'hôpital, le 4 mai 1900, en se plaignant d'un violent point de côté, la gênant pour respirer. Ce point siégeait du côté gauche. A ce niveau, à la base du poumon, on trouva une respiration soufflante avec des frottements pleuraux sans égophonie, ni pectoriloquie aphone.

L'auscultation des sommets ne révéla aucun signe particulier.

A cette époque on avait déjà noté de la pâleur du visage et des muqueuses.

Sortie de l'hôpital, le 2 juin 1900, la malade, a pu reprendre son travail et s'est bien portée pendant tout l'été. C'est vers le commencement de l'automne 1900 qu'elle ressentit de nouveau des points de côté à la base gauche. Elle éprouve en outre, de la dyspnée d'effort, des palpitations. Elle a des sueurs nocturnes. C'est pourquoi elle revient à l'hôpital, le 22 octobre 1900. On lui trouve un peu de matité aux deux bases avec abolition du frémus vocal. Sa respiration est soufflante aux deux sommets. On ne perçoit de râles nulle part. Elle tousse peu. L'expectoration est peu abondante, blanchâtre, deliquescente. Pas de bacilles de Koch.

Le visage est pâle. Les muqueuses décolorées.

L'auscultation du cœur révèle un souffle inorganique doux qui augmente d'intensité sous l'influence des mouvements.

Aux jugulaires, bruit de diable très net. Le poulx est égal, plein, régulier. Il bat 88 pulsations par minute. La fièvre est nulle. Quelquefois, cependant, la température monte à 37° 7

ou 37°8, mais c'est rare. Un soir, après une sortie qu'on lui accorda, elle rentre avec une température de 38°.

Elle quitte l'hôpital le 11 décembre 1900, pour y rentrer le 6 février 1902 en se plaignant de faiblesse et de douleurs gastriques avec vomissements.

On constate chez elle tous les signes d'une chloro-anémie : souffle inorganique paraapexien doux, pâleur du visage, décoloration des muqueuses, bruit de diable dans les jugulaires. On retrouve la submatité de la base gauche déjà signalée, mais pas de signes d'auscultation. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

On lui administre quelques préparations martiales qui donnent une rapide amélioration et la malade sort le 3 mars 1902 ayant repris ses forces et un peu engraisée (700 gr. en 18 jours).

L'examen du sang est fait le 12 février 1902.

		Nombre des hématies	Normale	Destruction
			%	%
Liquide A	3.968.000		79	
Solution I.....	3.720.000		76	6
» II.....	1.240.000		24	68
» III.....	5.100		0,1	99,8
Hémoglobine (Sahli)			60	
Altérabilité de l'hémoglobine.....			5	
Valeur globulaire			0,756	

Il est à remarquer ici qu'il s'agit d'une chlorose compliquée ou tout au moins très suspecte de tuberculose, d'où l'altérabilité beaucoup plus grande que nous constatons dans ce cas. Nous sautons de 6 % à 68 % et 99,8 %, ce qui n'est pas la règle dans les chloroses simples comme nous l'avons vu dans les précédentes observations.

OBSERVATION VII

1902. N° 797. Von. G. Louise, couturière.

Médecin-adjoint : Dr Vallette.

Assistant interne : Dr Humbert.

Diagnostic clinique : Chlorose.

La malade est âgée de 22 ans.

Son père est vivant, bien portant. Sa mère est morte des suites de couches. Une sœur et deux frères vivants, en bonne santé. Un frère mort à l'âge de 2 ans de méningite.

Personnellement elle a eu, dans son enfance, la coqueluche et la rougeole. A 7 ans, une scarlatine. A 10 ans, une hémichorée droite qui dura trois semaines. Elle a eu, en outre, plusieurs poussées rhumatismales depuis l'âge de 7 ans.

A l'âge de 12 ans, elle a une polyarthrite rhumatismale subaiguë, intéressant les genoux, les chevilles, avec érythème noueux aux jambes.

A 13 ans, sa chorée reprend et elle fait encore une nouvelle poussée rhumatismale.

Réglée à 17 ans, assez régulièrement au début. Elle fait un premier séjour à l'hôpital pour rhumatisme articulaire, en 1898. On constata chez elle la persistance des mouvements choréiques à droite.

Elle avait en outre un souffle diastolique, dit la première observation ; sa fièvre était nulle.

Elle quitte l'hôpital le 19 mai 1899.

Elle se sentait beaucoup mieux. Cependant les mouvements involontaires du bras droit persistaient. Elle avait en outre de fréquentes palpitations de cœur.

A quatre reprises depuis 1899, la malade est obligée de

garder le lit pour rhumatisme. Depuis une année environ ses douleurs articulaires ont cessé. Mais ses palpitations deviennent plus fréquentes. Elles cessent quand elle est au repos, mais dès qu'elle fait un effort elles recommencent.

En outre elle est oppressée.

Les secousses dans le bras et dans la jambe du côté droit n'ont jamais cessé, mais il y a des moments où elles sont plus fortes. Elles augmentent quand elle a une émotion et quand elle va avoir ses règles.

Elle rentre à l'hôpital en se plaignant de ses palpitations.

Etat actuel. — Jeune fille de 22 ans, bien conformée, non amaigrie, pâle, aux muqueuses très décolorée.

Apyrétique.

La matité cardiaque n'est pas augmentée.

A la palpation on sent un choc assez énergique de la pointe du cœur dans le 5^e espace intercostal en dedans du mamelon.

Les battements du cœur sont réguliers mais hyperkinétiques.

L'auscultation révèle un souffle systolique à timbre grave, ayant son maximum dans la région apexienne mais ne se propageant vers l'aisselle. Le second bruit est bref et dur.

Le pouls est égal, régulier : il bat 92 pulsations par minute.

Dans les jugulaires on entend un souffle continu en ronron. Le souffle oculaire est peu net.

Pas d'œdème, pas de cyanose.

La malade est très émotive, très impressionnable. Elle souffre quelquefois de céphalées occupant la région frontale et ne durant généralement pas plus de sept à huit heures.

L'intelligence est lucide.

On constate de temps en temps quelques mouvements chloréiques du bras droit et de la jambe du même côté. Ces mouvements sont rapides, assez étendus. Elle accuse de temps à autre des bourdonnements d'oreilles et des vertiges passagers.

Les réflexes cutanés sont exagérés.

Les patellaires sont normaux des deux côtés.

Les pupilles sont égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Le système digestif ne présente rien de particulier pas plus que le système respiratoire.

Les règles que la malade a eues pour la première fois à 17 ans sont irrégulières, douloureuses ; elles manquent parfois. Pertes blanches assez fortes.

L'urine est un peu trouble, de réaction acide. Elle ne contient ni sucre ni albumine.

Examen du sang le 25 avril 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		%	%
Liquide A	2.573.000	51	
Solution I.....	2.356.000	47	8
» II.....	744.000	14	71
» III.....	7.750	0, 15	99, 5
Hémoglobine (Sahli).....		35 %	
Valeur globulaire.....		0, 680	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		4'	
Globules blancs		3.100	

OBSERVATION VIII

1902 — 780 — R. A. — Cuisinière.

Médecin-adjoint : Dr Habel.

Assistant interne : Dr Audéoud.

Diagnostic clinique : Chlorose, avec entéroptose.

La malade est âgée de 28 ans. — Son père est bien portant, sa mère est morte d'affection inconnue, 3 frères, dont 2 sont morts en bas âge, 1 est sourd, mélancolique et a les nerfs malades et 2^e sont bien portants.

Personnellement, la malade s'est toujours bien portée dans son enfance.

Elle a été réglée à 16 ans, mais d'une façon un peu irrégulière jusqu'à 18 ans.

Dès son jeune âge, elle a été sujette à des éructations fréquents et à de la flatulence.

Elle tenait, paraît-il, ces symptômes de sa mère par hérédité. — Elle n'eut pas d'autres maladies.

A 22 ans, après avoir mangé durant tout un été beaucoup d'aliments indigestes, (concombres, crudités), elle s'est trouvée peu bien; son appétit, jusqu'alors excellent, diminua, devint bizarre. La malade se mit à manger du café grillé. Le médecin consulté lui ordonna des pilules de fer et l'engagea à se marier.

La malade ne souffrant d'aucune douleur, s'affaiblissait, était fatiguée. L'année suivante après une indigestion de pommes crues, la malade eut une attaque de gastralgie subite et violente et qui dura 3 ou 5 semaines.

Vers 25 ans, les douleurs d'estomac revinrent, elle fit un séjour à l'hôpital de Vienne, durant 15 jours, et elle en sortit mieux portante.

Elle reprit son travail; quitta l'Autriche il y a 2 ans pour venir à Genève.

L'appétit et les forces ont diminué les gastralgies ont recommencé.

Elle entre à l'hôpital le 17 avril 1902.

La malade est une jeune fille bien conformée, un peu pâle rougissant facilement, nerveuse. Les muqueuses palpébrales et labiales sont décolorées, Elle bouge continuellement en parlant. Battement rythmique des paupières, amaigrissement assez prononcé.

Le système respiratoire n'offre rien d'anormal.

Le choc de la pointe du cœur est brusque, et donne en quelque sorte la sensation d'une chiquenaude. En plein cœur on entend un léger souffle systolique très localisé. Les

	Obs. I		Obs. II 13 fév. 1902 1^{er} mai 1902						Obs. III				Obs. IV 4 mars 1902 5 mars 1902				Obs. V	
	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Liquide A.....	57,6		72,5		62		63		60		96		42					
Solution I.....	57	4	70	3	58	6	57	8	58	3	93	3	37	10				
» H.....	24	56	30	58	34	44	29	52	26	56	48	49	17	58				
» III.....	4	91	2	96	9	85	4	92	4	91	5	94	0,6	98				
Hémoglob.(Sahli)	40		50		50		35		40		60		25					
Valeur globulaire	0,693		0,689		0,806		0,553		0,665		0,624		0,592					
Altérabilité de l'hémoglobine .	5'		4'		4'		4'		4'		4'		5'					

B. — Chloroses compliquées

	Obs. VI		Obs. VII		Obs. VIII	
	N.	D.	N.	D.	N.	D.
	‰	‰	‰	‰	‰	‰
Liquide A.....	79		51		57	
Solution I.....	76	6	47	8	43	24
» II.....	24	68	14	71	19,8	65
» III.....	0,1	99	0,1	99,5	1,2	97
Hémoglobine (Sahli).....	60		35		50	
Valeur globulaire.....	0,756		0,680		0,867	
Altérabilité de l'hémoglobine.....	5'		4'		4'	

En étudiant comparativement sur ce tableau les résultats que nous avons obtenus avec la solution II (c'est-à-dire la résistance moyenne), on voit que dans les chloroses simples la résistance est diminuée, mais cette diminution n'est pas très forte. La proportion des globules détruits ne dépasse guère 58 ‰, soit une différence de 10 à 12 ‰ environ avec les pourcentages faits pour des individus normaux.

Dans les chloroses suspectes de complications, soit tuberculeuse, soit d'autre origine, la résistance devient beaucoup plus faible. Les écarts de destruction avec la normale atteignent 20 ‰ et plus. Cette différence de résistance suivant la nature de la chlorose, peut donc devenir un élément de diagnostic utile surtout quand il s'agit de dépister une tuberculose qui se cache sous le masque d'une chlorose vulgaire.

II. — ANÉMIES PERNICIEUSES ET CANCERS.

Nous avons réuni dans un même paragraphe les anémies pernicieuses et les cancers pour pouvoir comparer plus facilement les résultats que nous ont donnés, dans ces affections, nos examens de sang.

Ce paragraphe comprendra :

Trois observations d'anémie pernicieuse.

Quatre observations de cancer de l'estomac.

Deux observations de cancer du sein.

Une observation d'ulcération superficielle de l'estomac.

Cette dernière a été jointe aux précédentes afin que l'on puisse se rendre compte de la différence de résistance globulaire que présentent, d'une part, les cancers de l'estomac, et d'autre part, les ulcères gastriques ; ces deux sortes d'affections comportant quelques caractères communs, tels que l'hématémèse, il était indiqué de les comparer entre elles et de chercher, si le degré d'altérabilité des hématies pouvait donner un élément différentiel.

OBSERVATION IX

1903. N° 773. — Z. L..., ménagère.

Médecin adjoint : Dr Valette.

Assistant interne : Dr Humbert.

Diagnostic clinique : anémie grave.

La malade est âgée de 57 ans. Son père est mort à 80 ans, de vieillesse. Sa mère est morte à 77 ans, de phlébite. Elle a eu deux frères et trois sœurs ; deux sœurs sont mortes d'affection inconnue. Les deux frères et la sœur qui restent sont en bonne santé.

Dans les antécédents personnels de la malade on ne relève aucune affection dans sa jeunesse. Elle était robuste. Elle s'est mariée à 20 ans. Son premier mari est mort du diabète. Remariée, il y a deux ans. Son second mari est en bonne santé.

De son premier mariage elle a quatre enfants en bonne santé : pas de fausse couche.

La ménopause s'est produite à 40 ans.

Il y a environ trois ans, elle eut une jaunisse qui serait survenue tout à coup à la suite d'un bouleversement. Cet ictère dura six semaines et disparut tout seul. Au bout de deux ans nouvel ictère qui vint peu à peu sans douleur. C'est à partir de ce moment que la malade a gardé un teint jaune qui n'a jamais disparu. Son appétit, jusqu'alors excellent, diminue. Elle eut quelquefois de la diarrhée, mais ne fut jamais constipée. Elle remarque que son urine était très colorée.

Le 23 mars 1901, elle entre à l'hôpital dans le service de chirurgie pour se faire opérer d'une hernie ombilicale. On constate à ce moment une teinte ictérique générale. Le foie ne paraissait pas augmenté de volume.

Le 27 mars, opération de la hernie ; celle-ci contient de l'épiploon très adhérent au sac. On résèque cet épiploon.

La vésicule biliaire, trop profondément située pour être atteinte facilement, est le siège d'une péricholécystite formative. Elle est volumineuse et circonscrite par des brides qu'on libère autant que possible au cours de l'intervention. On ne touche pas à la vésicule, difficile à atteindre. Après l'intervention, l'ictère diminue. Lorsqu'elle sort de l'hôpital, le 20 avril 1901, elle présente encore une teinte subictérique

généralisée. Dès lors, la teinte jaune persiste sans interruption. Pendant les six mois qui suivirent l'opération de sa hernie, elle se porte relativement bien. Elle reprend ses occupations et travaille à son ménage.

Puis elle se met à souffrir de troubles digestifs ; l'appétit diminue. Elle a quelquefois des vomissements alimentaires après ses repas et de la diarrhée.

Pas d'éthylisme avoué. Cependant elle réclame instamment du vin dès qu'elle est entrée à l'hôpital.

Sa hernie ayant récidivé, on envoie la malade dans le service de chirurgie de l'hôpital. Comme on ne veut pas l'opérer, on l'envoie en médecine le 16 avril 1902.

La malade est une femme de 57 ans, grasse, présentant une teinte jaune paille, généralisée. Au moment où nous l'avons vue pour faire l'examen de son sang, elle avait une teinte jaune paille, de la décoloration des muqueuses, mais pas de teinte jaune des conjonctives.

Fébrile (38°4).

Elle n'a pas d'appétit. Elle ne peut supporter le lait qu'elle traite de poison.

Pas de diarrhée actuelle. Pas de constipation. Ses matières fécales sont moulées, jaunes, pas décolorées.

L'haleine est fétide; langue jaunâtre, humide.

Elle vomit parfois son lait dès qu'elle l'a bu.

L'abdomen est volumineux, à parois épaisses, tympanique. Au-dessous de l'ombilic, hernie du volume d'une orange, facilement réductible, à anneau large.

On constate sur la ligne médiane une cicatrice, vestige de son opération. Le foie n'est pas augmenté de volume. On ne sent pas son bord inférieur, ni la vésicule biliaire. La région hépatique est indolore spontanément et à la pression. La rate n'est pas hypertrophiée. La matité cardiaque n'est pas agrandie. A l'auscultation, on entend un souffle systolique à timbre musical ayant son maximum au mésocarde. Ce souffle ne se propage pas vers l'aisselle. Il se perçoit sur toute l'étendue du cœur.

Dans les vaisseaux du cou on entend un souffle net.

Le pouls est égal, régulier, de tension moyenne. On compte quatre-vingts pulsations par minute.

Le souffle oculaire est net.

Jamais d'œdème antérieur. Pas d'œdème actuel.

Au poumon, rien de particulier, si ce n'est quelques ronchus disséminés et une expiration un peu prolongée.

La toux est rare. La malade crache très peu. Elle n'est pas dyspnéique.

L'urine fortement colorée de réaction acide, ne renferme pas d'albumine, pas de sucre. Elle contient par contre de l'urobiline et de l'indol.

Peu à peu, la malade se cachectise; elle ne veut plus manger, ses gencives sont saignantes, elle a de petites hémorrhagies buccales. Pas d'épistaxis.

Elle urine sous elle. Elle meurt le 4 mai dans le marasme.

L'autopsie ne révèle aucun néoplasme; elle montre quelques adhérences autour de la vésicule de la péricholecystite, un pancréas infiltré de graisse; mais en somme, elle confirme le diagnostic d'anémie pernicieuse.

Examen du sang fait le 19 avril.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A	1.270.000	25	
Solution I	1.085.000	21	6
» II	279.000	5	78
» III	93.000	1,8	92
Hémoglobine (Sahli)			25
Altérabilité de l'hémoglobine			3'
Valeur globulaire			0,984
Globules blancs			1.860
Rapport globulaire			1/682

On constate au microscope un certain degré de poikilocytose, des différences de dimensions assez considérables entre

les globules rouges dont quelques-uns sont nettement des macrocytes.

Le sang coule très facilement. Il est très clair, aqueux, difficilement coagulable.

OBSERVATION X

1902. N° 591. — R. M., tonnelier.

Médecin adjoint : Dr Habel.

Assistant interne : Dr Paradis.

Diagnostic : anémie pernicieuse (botriocéphalique).

Le malade est âgé de 42 ans ; son père est mort à 60 ans d'affection inconnue, sa mère est vivante et en bonne santé. Un frère est mort l'an dernier, on ne sait de quelle maladie.

Personnellement, le malade a eu une scarlatine vers l'âge de 2 ans, à part cela bonne santé habituelle. Il nie tout antécédent vénérien ; néanmoins, il aurait eu une éruption généralisée sur le tronc avec céphalées vives et perte des cheveux. Sa femme lui a donné une fillette bien portante, elle avait eu une fausse-couche dans un premier mariage.

Habitudes éthyliques auxquelles il a renoncé depuis quelques années.

Il a quitté Turin en décembre 1898, bien portant. Il a commencé à se sentir malade un an après, il se sentait faible et avait de la diarrhée. Le malade a continué cependant à travailler de son métier de tonnelier.

Il avait cependant bon appétit. Il avait cessé son travail une semaine avant son entrée à l'hôpital.

Le 16 avril 1900, ayant satisfait un besoin impérieux dans les champs, il s'aperçoit qu'il expulse une quinzaine d'anneaux assez longs d'un ver blanc ; il n'en aurait jamais expulsé spontanément dans son pantalon ou dans son lit.

Un an plus tard, après de fortes coliques ayant duré

toute une journée, il fait son ver en deux heures sans avoir pris aucune médication.

Le ver expulsé sentait très mauvais.

Il a pris ensuite en deux mois quatre purgations successives sans émettre aucun autre ver.

Il entre à l'hôpital le 12 mars 1902 en se plaignant d'asthénie généralisée, de maux de reins et de diarrhée.

A l'entrée on constate chez lui une teinte jaune cire du visage et des téguments.

Ses muqueuses sont pâles et décolorées. Son corps est bien conformé. il ne paraît pas très maigre, mais cependant il aurait fortement maigri depuis deux ans, et il affirme qu'il y a deux ans il pesait 85 kilogs, tandis qu'aujourd'hui il n'en pèse que 65.

Il est subfébrile, à l'entrée, on note 37°9 de température. La diarrhée dont il souffre est continuelle depuis deux ans avec quelques rares rémissions ne dépassant pas cinq ou six jours.

Il a de la lientérie nette, mais il n'a jamais eu de mélœna durant tout son séjour à l'hôpital.

L'exploration directe de la région gastrique ne montre ni tumeur, ni dilatation.

On peut palper son abdomen sans donner lieu à aucune réaction de défense, le ventre d'ailleurs n'est pas douloureux, ni spontanément, ni à la pression.

Il a bon appétit, il n'a pas de dégoût électif pour la viande, pour les matières grasses.

Il n'a jamais eu de vomissements.

Il n'a pas d'ascite, ni réseau veineux abdominal.

Pas de ganglions inguinaux ou sus-claviculaires.

Le foie n'est pas augmenté de volume. La matité splénique atteint le rebord des fausses côtes et remonte en haut à quatre travers de doigts au-dessus de la dernière fausse côte. On sent le pôle inférieur de la rate.

A l'examen du cœur on perçoit dans le troisième espace intercostal un souffle systolique inorganique.

Souffle dans les vaisseaux du cou, souffles oculaires et temporaux. Le pouls veineux jugulaire est bien marqué.

Le 28 août, on constate un très léger œdème péri-malléolaire.

Le système respiratoire ne présente rien de particulier, si ce n'est de l'obscurité respiratoire à gauche avec de l'exagération des vibrations.

Les crachats sont muco-purulents, peu abondants et ne contiennent pas de bacilles de Koch. Les urines ne présentent rien de particulier.

On pratique un toucher rectal qui ne révèle aucun signe anormal.

On cherche dans les selles les œufs de parasites à plusieurs reprises, cet examen reste toujours négatif. Pas d'ankylostomiasie.

L'absorption de ténifuges (fougère mâle) ne donne lieu à l'expulsion d'aucun ver ou morceau de ver.

Peu à peu la faiblesse et la pâleur du malade augmentent. Trois examens de sang pratiqués à des intervalles de temps différents montrent un abaissement progressif de l'hémoglobine et du nombre des éléments rouges.

24 mars 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		%	%
Liquide A	1.922.000	38	
Solution I.....	1.860.000	37	3
» II.....	527.000	10,5	72
» III.....	186.000	3,7	90
Hémoglobine (Sahli)		32 %	
Valeur globulaire.....		0,832	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		3'	

23 avril 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A	1.705.000	34	
Solution I.....	1.308.000	26	23
» II.....	217.000	4,3	87
» III.....	62.000	1,2	96
Hémoglobine (Sahli)			25
Valeur globulaire			0,733
Altérabilité de l'hémoglobine.....			2'
Globules blancs.....			1.860

15 mai 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A.....	744.000	14,8	
Solution I.....	682.000	13,6	8,3
» II.....	93.000	1,8	87
» III.....	15.500	0,3	98
Hémoglobine (Sahli).....		18 ‰	
Valeur globulaire		1,20	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		2'	
Globules blancs.....		6.200	

L'examen du 23 avril révélait déjà une poikilocytose marquée. La plupart des globules rouges étaient déformés. On comptait un grand nombre de macrocytes mais pas de globules rouges nucléés. Le 15 mai le nombre des hématies est considérablement abaissé. Quelques-unes sont nucléées. Le sang renferme de très nombreux globules géants ; il est absolument décoloré et fluide comme de l'eau claire. Le malade meurt le 16 mai chez lui.

OBSERVATION XI

1902. — n° 97. B. M..., ménagère.

Médecin-adjoint : Dr Habel.

Assistants internes : Drs Huguenin et Paradis.

Diagnostic : Anémie pernicieuse.

La malade est âgée de 47 ans. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Son père est mort, à 78 ans, de cause inconnue. La mère âgée de 84 ans jouit d'une bonne santé.

Dans les antécédents personnels on ne relève aucune affection pendant l'enfance. Depuis l'âge de dix ans elle souffre de maux d'estomac.

Elle quitte Genève à l'âge de 20 ans pour aller à Paris, et elle en revint 2 ans après avec une forte prédisposition pour les maux de gorge. Au moindre refroidissement elle avait de l'angine et des douleurs dans la colonne vertébrale. Elle ne s'alita cependant jamais à cette époque.

Mariée à 22 ans, elle a eu cinq enfants, qui sont venus à terme et qui ont une bonne santé actuelle.

Puis la malade, à l'âge de 40 ans, eut deux fausses couches qui se suivirent à trois mois de distance, et qui survinrent trois ans après la naissance du dernier enfant.

Le premier accouchement de la malade fut laborieux et douloureux. Elle se leva le troisième jour, mais le quatrième jour ses jambes enflèrent et cette enflure persista durant trois jours dit-elle. Elle remarqua que pendant cet œdème des jambes, ses mains enflaient aussi quand elle les mettait dans l'eau.

Quelques jours après, elle eut des abcès suppurants du sein droit qui l'obligèrent de garder le lit pendant trois semaines et dont elle ne guérit complètement que trois mois après son accouchement.

C'est depuis cette époque, que la malade s'est affaiblie.

La quatrième grossesse (1895) a été pénible : la malade n'avait pas d'appétit et elle vomissait fréquemment.

Ses couches furent cependant normales.

En 1900, au mois de décembre, la malade fut prise de diarrhée. Elle alla jusqu'à vingt fois par jour à la selle. Elle avait des douleurs abdominales.

Cette diarrhée a persisté pendant une année.

Vers octobre 1901, elle remarqua que ses jambes enflaient, son ventre se ballonna ; en outre, elle eut quelquefois de l'oppression pendant la nuit.

Elle entre à l'hôpital, le 9 novembre 1901. Voici ce que l'on constate à l'entrée :

C'est une femme de taille moyenne, au teint jaune paille et aux muqueuses décolorées.

La figure est légèrement bouffie, ses jambes et ses mains présentent un peu d'œdème ; son système respiratoire n'offre rien de particulier ; elle tousse peu et ne crache pas.

Son pouls est rapide (108 pulsations par minute), il est petit, faiblement tendu.

La matité cardiaque est normale. le choc de la pointe est à peine perceptible.

Le cœur est tachycardique, les bruits sont réguliers.

On perçoit un souffle systolique inconstant.

Les jugulaires présentent du souffle veineux continu ; on note également un souffle oculaire très net.

La langue est blanche, ses dents sont cariées, l'appétit est irrégulier.

L'abdomen est bombé, présente un météorisme généralisé, remontant très haut et s'étendant loin sur les côtés. On y trouve du clapotage.

La malade accuse encore actuellement de la diarrhée qui l'affaiblit beaucoup.

La rate et le foie sont normaux. Pas de vomissements.

Les urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine.

Elle est présentée en clinique, le 27 novembre 1901. M. le

professeur Bard diagnostique une anémie pernicieuse idiopathique, à pronostic très sévère.

Deux mois après, la malade s'étant affaiblie de plus en plus, toujours plus pâle, avec un fort œdème des paupières, des malléoles, des mains, complètement cachectisée, meurt après quelques syncopes, le 12 janvier 1902.

Sur la graphique de température, on relève une fièvre modérée avec des températures oscillant entre 37°5 et 38°. Deux jours avant sa mort, la malade avait 38°2.

Le microscope révèle une belle poikilocytose, des globules rouges géants, mais par d'hématies nucléées.

Le nombre des hématies est considérablement diminué.

Examen du sang pratiqué le 10 janvier 1902.

		Nombre des hématies	Normale	Destruction
			‰	‰
Liquide A.....	775.000		15	
Solution I.....	744.000		14	4
» II.....	186.000		3	76
» III.....	15.000		0,3	98
Hémoglobine (Sahli).....			20	
Valeur globulaire.....			1,29	
Altérabilité hémoglobine.....			3'	

Le sang pris au doigt est absolument décoloré, aqueux, on dirait de la sérosité.

OBSERVATION XII

(Observation du Dr Maillart)

Diagnostic : cancer de l'estomac.

P. J..., monteur de boîtes. Le malade est âgé de 55 ans. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement il n'a jamais eu une santé excellente. Il était délicat. Depuis, tout jeune, il a souffert de l'estomac. Il avait des douleurs gastriques après ses repas avec conservation de l'appétit.

En 1882, il a une première hématomèse avec syncope qui le surprend au milieu d'une santé générale relativement bonne. Il n'avait à ce moment que des troubles digestifs qui ne l'empêchaient pas de vaquer à ses occupations.

Nouvelle hématomèse en 1897 encore accompagnée de syncopes. Il fait en 1901 deux séjours à Vichy et y apprend à se laver l'estomac. Mais, dès l'automne 1901, sa dyspepsie recommence. Ses douleurs sont cependant soulagées par les gastroclyses. A cette époque il se sent plus faible, il perd ses forces, il a de la peine à marcher. En outre, il a du mé-lœna. Il remarqua encore du mé-lœna en février 1902.

Ce malade est alors examiné en consultation par les docteurs Porte et Maillart qui constatent une pâleur cireuse du visage et des téguments, une décoloration complète des muqueuses, un état de dénutrition assez marqué. Le malade raconte qu'il a des vomissements périodiques ou alimentaires où il a remarqué du sang caillé. On lui prescrit des gastroclyses quotidiennes. Depuis ce traitement il augmente de 2 kilogs et s'est senti beaucoup mieux. Le 18 avril on pompe son contenu gastrique et on retire des fragments de pruneaux avalés 5 heures avant et qui reviennent en totalité. Mais à ce moment on note un signe nouveau: les malléoles et les jambes jusqu'aux genoux sont œdématisées. Le malade se cachectise nettement. Il n'a plus d'appétit. La viande le dégoûte. Le 21 avril il a une hémorrhagie de toute la moitié interne de la conjonctive droite.

On fait un examen du sang le 18 avril 1902.

	Nombre des hématies	Normale ‰	Destruction ‰
Liquide A.....	1.550.000	30,5	
Solution I.....	1.395.000	27,5	10
» II.....	930.000	18,6	40
» III.....	124.000	2,4	92

Hémoglobine (Sahli).....	20 %
Valeur globulaire.....	0,655
Altérabilité de l'hémoglobine.....	4'
Globules blancs.....	9.300

Le sang retiré par piqure du doigt est très clair, aqueux, difficilement coagulable. Il ne renferme pas de macrocytes. Les globules ne sont pas déformés. Il n'y a pas de poikilocytose.

OBSERVATION XIII

1902. N° 594. — C. G..., maçon, Italien.

Médecin-adjoint : Dr Maillart.

Assistant interne : Dr F. Tissot.

Diagnostic clinique : Cancer de l'estomac.

Le malade est âgé de 57 ans. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement il n'a jamais été malade, ni dans son enfance ni dans sa jeunesse. Il était de constitution robuste.

Après avoir travaillé en France pendant 18 ans, comme chef de chantier, il va en Amérique (Brésil). C'est en 1900, à Buenos-Ayres, qu'il tombe malade pour la première fois. Il avait pris froid. Il se met à tousser et à expectorer. Sa toux dura six semaines environ puis disparaît en le laissant un peu faible. Il continue néanmoins son travail, mais se sentant sans forces, il revient en Suisse. Son appétit diminue, il maigrit.

Après plusieurs tentatives de reprendre son travail, il se décide à ne plus rien faire. Ses forces diminuent chaque jour. Il est continuellement fatigué. Il ne peut plus rien manger. Les aliments solides lui pèsent sur l'estomac et lui

occasionnent des malaises lents à passer. Pas de vomissements. Jamais de selles noires. Constipation.

La viande le dégoûte depuis longtemps, il ne sait plus que prendre comme nourriture.

Il entre à l'hôpital.

Etat actuel (13 mars 1902).

Homme grisonnant, passablement amaigri, au visage très pâle. Ses muqueuses sont décolorées.

Les symptômes digestifs dominent la scène : L'anorexie est presque complète. Il ne peut rien digérer. Cependant il ne vomit pas.

Son abdomen est recouvert d'une peau trop large sur laquelle le tissu cellulo-adipeux a complètement disparu et où courent des veines bleues en relief. A la palpation on perçoit une tumeur dure occupant la région épigastrique et semblant être plus hépatique que stomacale. La surface de la tumeur présente quelques petites irrégularités. La zone qui avoisine et recouvre le néoplasme est douloureuse à la pression.

Toute cette région se distend, se météorise un peu dès que le malade a mangé.

La rate ne paraît pas agrandie.

Les selles du malade ne sont pas anormales comme aspect. Le toucher rectal ne révèle rien de particulier. Le malade n'a jamais eu de vomissements noirs ou rouges.

Le pouls est régulier, d'amplitude faible, peu tendu. On compte 70 pulsations par minute.

Les artères sont dures, sinueuses, (temporale et radiale).

Les bruits du cœur sont réguliers, sans souffle.

La pointe bat dans le 5^e espace en dedans du mamelon.

Les urines normales comme aspect ne renferment ni albumine, ni sucre, ni urobiline ou pigments biliaires.

— Nombreux ganglions inguinaux sous-péritonéaux. On trouve un ganglion sus-claviculaire gauche. Une analyse du suc gastrique montre une acidité totale très abaissée (0,40).

Le malade se cachectise. Ses malléoles et ses jambes enflent. L'œdème est mou, incolore, indolore.

Peu à peu les téguments prennent une teinte jaune ictérique. L'état de dénutrition s'accroît et le malade meurt dans un état d'adynamie complet.

L'autopsie révèle un carcinome de l'estomac situé à la région pylorique et des néoplasmes secondaires du foie.

Examen du sang (18 avril 1902)

		Nombre des hématies	Normale	Destruction
			‰	‰
Liquide A.....	1.519.000		30	
Solution I.....	1.426.000		28,5	6
» II.....	1.085.000		21,7	23
» III.....	403.000		8,6	73
Hémoglobine (Sahli).....			20 ‰	
Valeur globulaire.....			0,658	
Altérabilité de l'hémoglobine.....			5'	
Globules blancs.....			6.200	

OBSERVATION XIV

1902. — N° 748. — C. A., ménagère 49 ans.

Médecin adjoint. — Dr Vallette.

Assistant interne. — Dr Humbert.

Diagnostic clinique, cancer de l'estomac et cancer secondaire du foie. Épanchement pleural droit.

Père âgé de 79 ans en bonne santé, Mère morte à 40 ans d'affection indéterminée; deux frères et une sœur morts d'affection inconnue.

Personnellement la malade a eu la rougeole dans son enfance. A part cela bonne santé habituelle.

Réglée à 12 ans. Règles régulières. Mariée à 23 ans, elle a eu deux enfants bien portants actuellement, et une fausse couche trois ans après la naissance de son dernier enfant.

Début de l'affection actuelle en hiver 1901-1902 par des troubles digestifs, de l'ictère, de la perte des forces et de l'amaigrissement. Elle entre à l'hôpital le 12 avril 1902 en se plaignant d'extrême faiblesse et de diarrhée.

Femme fortement amaigrie, au teint jaune cire, mais sans ictère actuel. Conjonctives et lèvres décolorées. Elle est très abattue. Pas de fièvre. Appétit très diminué. Elle n'a cependant pas de dégoût pour aucun aliment particulier. Diarrhée assez intense. Plusieurs selles chaque jour. A aucun moment, elle n'a été constipée. Pas de mélœna. Les matières ne sont pas décolorées. Langue blanche, humide. Haleine fétide. Soif vive et sensation d'amertume dans la bouche. L'abdomen est assez volumineux, tendu. On n'y constate pas de réseau veineux anormalement développé.

Très grande hypertrophie du foie, dont le bord inférieur atteint la hauteur de l'ombilic. Ce bord, nettement perceptible à la palpation, est dur et un peu irrégulier, avec quelques bosselures.

La rate est augmentée de volume. Pas d'ascite.

On constate une voussure de la moitié droite du thorax. Signes nets de pleurésie avec épanchement à la base droite. Le pouls est égal, régulier, tendu ; on compte 118 pulsations par minute.

Urine foncée, trouble, de réaction acide. Elle renferme de l'urobiline, mais pas d'albumine et pas de sucre. On retire par ponction exploratrice, faite dans le 6^e espace intercostal droit, 10 cc. d'un liquide hémorragique.

La malade se cachectise rapidement. Elle meurt le 24 avril 1902.

L'autopsie révèle un carcinome ulcéré de l'estomac avec

métastase dans le foie; une pleurésie séro-fibrineuse droite et une néphrite interstitielle.

Examen du sang, fait le 19 avril 1902

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A.....	2.170.000	43	
Solution I.....	2.015.000	40	7
» II.....	1.457.000	29	32
» III.....	279.000	5, 5	87
Hémoglobine (Sahli).....		50 ‰	
Valeur globulaire.....		1, 152	
Globules blancs.....		15.500	
Altérabilité de l'hémoglobine		3	

OBSERVATION XV

1902. N° 727. — T. E..., garde-forestier.

Médecin adjoint : Dr Maillart.

Assistant interne : Veyrassat.

Diagnostic : Cancer de l'estomac.

Le malade est âgé de 58 ans. Ses parents sont morts tous deux de vieillesse.

Il a trois frères et une sœur bien portants.

Dans les antécédents personnels du malade, on ne relève rien de particulier; il a vécu jusqu'à 19 ans à Orsières (Valais), toujours en parfaite santé. Après avoir travaillé quelque temps à la brasserie de Martigny, il vient à Genève en 1866, en qualité de garde-frontière, profession qu'il exerce encore aujourd' hui.

Marié en 1878, il a une fille qui actuellement est anémique. Ayant perdu sa première femme en couches, il se remarie en 1882; il a de ce second lit une fille qui est bien portante actuellement.

Il y a quatre ans, il a eu quelques furoncles sur le ventre, c'est sa seule maladie jusqu'ici.

L'affection actuelle a débuté, en 1901, par des troubles gastriques ; il ressentit d'abord quelques aigreurs après avoir mangé, puis, presque tous les matins, il vomissait son café dès qu'il l'avait absorbé.

Il est probable que ces symptômes digestifs étaient favorisés sinon provoqués, par des habitudes éthyliques dont le malade, ne se cache pas d'ailleurs.

Il dit qu'il buvait de l'eau-de-vie le matin à jeun, qu'il prenait assez souvent de l'absinthe, et qu'il absorbait quotidiennement une quantité de vin variant de 1 à 2 litres et même plus.

Peu à peu ses malaises augmentèrent de fréquence et d'intensité ; depuis quelques jours, il a des douleurs, des crampes, des pesanteurs à l'estomac, il ne peut plus prendre de la viande, il s'anémie et s'affaiblit. Voyant qu'il perd ses forces, il se met à suivre un régime extraordinairement copieux composé d'huile de foie de morue, de larges tartines de beurre, d'œufs, de vin chaud, de café, de bouillon, de bon vin de Saint-Georges ; toutes choses qu'il prenait quotidiennement. Mais il n'arrive pas à guérir son anémie et ses douleurs. Il essaye alors toutes sortes de moyens, consulte plusieurs médecins dont il suit fidèlement les prescriptions, mais rien n'y fait. Enfin, sur le conseil du Dr Maillart, il se décide à entrer à l'hôpital où il arrive le 8 avril 1902.

C'est un homme roux, chauve, au visage pâle, d'une pâleur jaune clair, sans ictère. Ses joues sont couperosées. Sa peau est lisse, couleur cire, parsemée de taches de rousseur. Ses mains sont pâles. Ses conjonctives et ses lèvres sont décolorées.

Son corps est bien conformé, bien musclé, sans maigreur. Il dit qu'il a maigri cependant de 4 à 5 kilogs, mais il n'y paraît guère.

Pas de fièvre (37°3 à l'entrée). Aucun œdème des jambes

ou des malléoles. Pas de bouffissure des paupières ou du visage.

Le pouls est petit, peu tendu, régulier. Il bat 80 pulsations par minute.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace en dedans de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, on perçoit dans la région apexienne et à la base un souffle systolique, doux, ne se propageant pas vers l'aisselle, plus intense quand le malade est assis. Le second temps est net, bien frappé.

Le rythme du cœur est normal.

Pas de tachycardie.

Au cou, on entend du souffle carotidien.

On trouve quelques ganglions sous-péritonéaux dans la région de l'aîne gauche.

La langue est blanche. L'appétit est bon. Il dit qu'il a souvent faim et qu'il mange avec plaisir. Cependant il se plaint de douleurs gastriques passagères, survenant au moment de l'ingestion des aliments. Ses selles sont régulières. Pas de diarrhée ou de constipation.

L'abdomen est normal. Il est tendu sans météorisme. Ses parois sont fermes, indolores à la pression. Pas de zone empâtée. Pas de tumeur. Pas de signe de Glénard.

Le système respiratoire ne présente rien de particulier.

De temps en temps, quand il marche ou quand il se baisse, il a des vertiges. La tête lui tourne. Ce matin comme il marchait dans la salle, il a eu un vertige accompagné de sueurs profuses avec sensation de chaleur. Il se plaint de sensations de picotements, de démangeaisons localisées au dos, au bras et dans les flancs. Il accuse, en outre, des douleurs lombaires.

Les urines sont claires. Elles ne renferment ni sucre ni albumine.

Examen du sang le 9 avril 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A.....	2.697.000	53,9	
Solution I.....	2.542.000	50,8	5
» II.....	1.581.000	31,6	41
» III.....	186.000	3,7	93
Hémoglobine (Sahli).....		28 ‰	
Valeur globulaire.....		0,518	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		5	
Globules blancs.....		12.400	

A la suite de nos observations de cancers de l'estomac, nous en publions deux de cancers du sein avec généralisation à la colonne vertébrale.

Nous tenons à rapprocher ces deux dernières observations des précédentes, pour bien montrer que l'augmentation de résistance observée dans les cancers de l'estomac ne se retrouve pas toujours dans les néoplasmes d'autres régions.

OBSERVATION XVI

1902. N° 877. L... Louise, lingère

Médecin adjoint : Dr Vallette.

Assistant interne : Dr Humbert.

Diagnostic clinique : cancer du sein avec généralisation à la colonne vertébrale.

La malade est âgée de 62 ans. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Une rougeole, une scarlatine et une coqueluche dans son enfance. A part ces maladies, elle a eu une bonne santé habituelle, bien qu'elle ne fût pas très robuste.

Premières règles à 14 ans. Ménopause à 46 ans.

Mariée à 19 ans, pas de fausses couches ; six enfants dont cinq morts de tuberculose pulmonaire. Le mari est mort également de bacillose.

Depuis la ménopause la malade s'enrhume facilement, au moindre courant d'air ; elle tousse à peu près tout l'hiver. Elle n'a jamais craché le sang.

Depuis trois ans, elle souffre de fortes douleurs dans le dos et dans les hanches. Les douleurs sont continues mais elles s'exaspèrent quand la malade est debout ou exposée au froid. Parfois elles revêtent le caractère lancinant et s'irradient dans les jambes. Elles ont augmenté d'intensité progressivement jusqu'à maintenant.

Il y a environ 18 mois on remarque que la malade se voûte d'une façon marquée. Malgré ses douleurs et malgré sa difformité elle continue de travailler jusqu'au 27 avril 1902.

Ce jour là elle travaille encore jusqu'à midi. A ce moment elle est prise de douleurs très violentes dans le dos et les hanches. En même temps, elle a des maux de cœur, des nausées. Les douleurs deviennent tout à coup paroxystiques à tel point que la malade, presque évanouie, serait tombée si on ne l'avait retenue.

Dès lors elle garde le lit. Les douleurs persistent néanmoins. C'est seulement lorsqu'on examine la malade, qu'elle raconte qu'elle a reçu il y a un an environ (mai 1901), un cou de coude au sein gauche. Elle affirme que jusqu'à ce moment son sein était absolument normal.

Après ce traumatisme elle remarque qu'il se forme, au-dessus du mamelon, une petite boule dure qui grossit lentement. Enfin, il y a six mois, la peau s'ulcère.

Ce sont donc les douleurs dans le dos qui ont, en premier lieu, attiré l'attention de la malade il y a trois ans ; puis, il y a dix-huit mois, la déformation de la colonne vertébrale et,

enfin, il y a une année seulement, la tumeur du sein. La malade ne parle d'ailleurs de son néoplasme que comme d'une chose sans importance.

Depuis une année la malade a beaucoup maigri ; elle a perdu ses forces ; l'appétit a diminué.

Elle entre à cause de cela à l'hôpital.

Etat actuel (8 mai 1902).

Femme de 60 ans, pâle, amaigrie ; à l'expression soucieuse apyrétique, au dos voûté.

On constate, au sein gauche, une masse indurée, étalée, à contours nets ; cette plaque est située au-dessus du mamelon ; elle est mobile sur les plans profonds ; on la déplace assez facilement. La peau qui la recouvre est ulcérée sur une étendue un peu plus grande qu'une pièce de 5 francs. Dans l'aisselle gauche on sent un ganglion assez volumineux et très dur, peu mobile.

La colonne vertébrale présente une courbure à grand rayon, à convexité postérieure. Cette courbure intéresse toutes les vertèbres dorsales et les vertèbres lombaires. On ne constate pas d'angle saillant.

Au niveau des septième et huitième côtes, à gauche de la colonne vertébrale, on sent des masses indurées faisant corps avec les côtes.

Pas de paralysie. La malade peut exécuter tous les mouvements mais avec une certaine lenteur et au prix de vives douleurs qu'elle ressent surtout dans les hanches et le dos, quand elle remue les jambes. Les bras peuvent bouger sans qu'elle éprouve des douleurs aussi vives. Il lui semble que ses articulations sont raides.

La station debout et la marche sont impossibles à cause des douleurs. Au repos, la malade accuse des douleurs dans les hanches et dans le dos. Ce sont des douleurs sourdes, continues.

Pas de trouble objectif de la sensibilité. La malade discerne bien le chaud et le froid et les divers genres d'attou-

chements en général (piqûres ou contacts simples, légers ou appuyés).

Pas d'ataxie.

Les réflexes patellaires sont exagérés, égaux de chaque côtés. Pas de Babinski. Pas de trépidation épileptoïde. Les pupilles sont égales; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles des sphincters.

L'abdomen est assez volumineux, ramassé, tympanique. La pression dans les deux fosses iliaques provoque des douleurs telles qu'on ne peut insister. On sent des bosselures dans le colon.

Pas d'hypertrophie du foie et de la rate.

Constipation opiniâtre surtout depuis que la malade est alitée.

Le système respiratoire ne présente rien de particulier, si ce n'est quelques râles fins aux deux bases, surtout à droite.

Rien de spécial au cœur. Bruits réguliers, légèrement assourdis.

Le pouls est égal, régulier, peu tendu; on compte 72 pulsations par minute.

L'urine est de réaction acide. Elle ne renferme pas d'albumine et pas de sucre.

Examen du sang fait le 15 mai.

Nombre des hématies		Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A.....	3.689.000	73,7	
Solution I.....	3.441.000	68,8	6,7
» II.....	1.085.000	21,7	70
» III.....	93.000	1,8	98
Hémoglobine (Sahli).....		50 ‰	
Valeur globulaire.....		0,677	
Altérabilité hémoglobine.....		5'	
Globules blancs.....		6.200	

OBSERVATION XVII

1902. N° 33. — G... Anne, modiste.

Médecin adjoint : D^r Vallette.

Assistant interne : D^r Humbert.

Diagnostic clinique : Cancer du sein avec métastases viscérales.

La malade est âgée de 44 ans ; c'est une fille naturelle. Sa mère, âgée de 65 ans, est en bonne santé actuellement.

Dans ses antécédents personnels, on relève une rougeole dans l'enfance ; une poussée d'anémie vers 14 ans ; cette anémie persista d'ailleurs pendant quelques années et s'accompagna de céphalées continues, occupant toute la tête.

Premières règles à 13 ans ; elles étaient irrégulières pendant les premiers temps de la puberté.

En 1898, la malade est prise de violents maux de tête avec exacerbations nocturnes. Ces céphalées persistèrent pendant un mois environ. Déjà, un an auparavant, la malade avait remarqué qu'elle avait sur la tête de petites boules dures.

En juin 1898, elle s'aperçoit que le bout de son sein droit rentre et disparaît dans l'aréole. Ce phénomène avait été précédé de petites douleurs, nocturnes surtout, que la malade compare à des tiraillements ayant le sein droit pour siège.

Peu à peu ce sein s'affaisse et diminue de plus en plus de volume, si bien que la malade se décide à consulter un médecin qui conseille l'ablation. Elle s'y refuse formellement.

A partir de cette époque, elle ressent des douleurs dans les reins, s'irradiant dans la cuisse gauche d'abord. Peu à peu, la force musculaire de ses membres inférieurs diminue, la marche devient pénible, puis impossible depuis deux mois.

Puis ce sont les flancs et la région lombaire qui deviennent, à leur tour, le siège d'algies très vives.

En janvier 1901, un médecin fait remarquer à la malade qu'elle a la colonne vertébrale déviée. Cependant le sein continue à s'affaïsser et la peau qui le recouvre s'ulcère.

Tous ces symptômes s'exagèrent jusqu'au moment où elle entre à l'hôpital.

Etat actuel : (10 décembre 1901).

Femme de 44 ans, aux cheveux grisonnants : apyrétique.

Le sein droit est très déprimé, aplati. Autour du mamelon la peau est rouge et crevassée. La palpation révèle une induration sous-jacente, profonde peu étendue.

Il existe des ganglions axillaires durs de petit volume.

Toutes les apophyses épineuses sont douloureuses, surtout la quatrième dorsale qui fait une saillie très appréciable. On constate une courbure à grand rayon à convexité postérieure partant de la septième dorsale et allant jusqu'à la troisième vertèbre lombaire.

La malade accuse de très vives douleurs dans le dos et dans les jambes. La souffrance s'exaspère à l'occasion des mouvements.

La force musculaire est considérablement diminuée, surtout aux membres inférieurs. La malade ne peut exécuter que des mouvements très peu étendus.

Pas de trouble objectif de la sensibilité. Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés, surtout à gauche. Trépidation épileptoïde du pied gauche. Pas de troubles vasomoteurs. Pas de paralysie des sphincters.

Les autres systèmes, respiratoire, circulatoire et digestif, ne présentent rien de particulier.

L'urine est claire, de réaction acide. Elle ne contient pas d'albumine et pas de sucre.

L'état de la malade reste, à peu de chose près, le même pendant les quatre premiers mois de l'année. Elle souffre toujours dès qu'on la remue. Au repos, ses douleurs sont supportables. L'ulcération du sein n'augmente guère.

Examen du sang fait le 13 mai 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A	3.565.000	71	
Solution I.....	3.255.000	65	8,7
» II.....	1.612.000	32,2	54
» III.....	93.000	1,8	97
Hémoglobine (Sahli).....		60 ‰	
Valeur globulaire		0,841	
Globules blancs.....		4.340	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		5'	

Avant de clore ce chapitre, nous tenons à publier encore une observation d'ulcération stomacale superficielle avec hématomèse. Il est intéressant de rapprocher ce cas des précédents. Malheureusement, c'est le seul que nous ayons pu observer au point de vue de la résistance globulaire.

OBSERVATION XVIII

1902. N° 1018. B..., Charles, marchand de beurre, 40 ans.

Médecin adjoint : Dr Habel.

Assistant interne : Dr Paradis.

Diagnostic clinique : Ulcération stomacale superficielle et hématomèse.

Père et mère morts d'affection inconnue du malade. Il a perdu 6 frères ou sœurs ; cinq sont morts avant sa nais-

sance; quant au sixième, il ne peut donner à son sujet aucun renseignement.

Marié, il a une femme qui est bien portante. Il n'a jamais eu d'enfants. Pendant son enfance, il n'a jamais été malade.

En 1898, il fut atteint d'une grippe assez forte, mais dont il guérit bien. A part cela, sa santé a toujours été excellente. Le début de l'affection actuelle paraît remonter au 25 ou 26 mai 1902; à cette date, le malade en se réveillant, fut pris de vomissements peu abondants dans lesquels il lui a semblé reconnaître du sang. A partir de ce moment, ses forces ont décliné. Il est devenu pâle. Néanmoins, il continua d'aller au marché. Mais, deux ou trois jours après ces vomissements, il vomit de nouveau, mais cette fois les vomissements lui ont paru uniquement constitués par de la bière ingérée dans la journée. Il s'est alité ce jour-là. Le lendemain, il était trop faible pour reprendre son travail; il avait de petits vertiges et une soif vive. Il s'est décidé alors à entrer à l'hôpital.

Etat actuel (2 juin 1902). Homme de grande taille à musculature bien développée; les téguments ont une teinte uniforme jaune cire. Les muqueuses sont pâles. Le malade paraît un peu obnubilé et semble rêver. C'est à peine s'il répond aux questions qu'on lui adresse.

L'interrogatoire paraît d'ailleurs le fatiguer.

Au cœur: la pointe bat dans le cinquième espace intercostal en dedans de la ligne maxillaire. On perçoit un souffle systolique à timbre doux ne se propageant pas vers l'aisselle. On perçoit aussi un souffle oculaire et un souffle veineux des jugulaires. Le pouls est lent, assez tendu. Les poumons ne présentent rien d'anormal.

L'abdomen est un peu ballonné sans météorisme. Constipation. On ne sent aucune tumeur abdominale.

La langue est blanche, très chargée. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Les phénomènes dont se plaint le malade à savoir: perte

des forces et anémie et hématomèse sont apparus très brusquement en pleine santé. Depuis son entrée à l'hôpital on a constaté du mœna à plusieurs reprises.

Le malade est présenté en clinique le 7 juin 1902. M. le professeur Bard diagnostique une « exulcération simple » de Dieulafoy. Aucun symptôme ne permet dans ce cas d'admettre un néoplasme. Avant son hématomèse il n'avait que quelques signes très légers d'embarras gastrique.

Sa température en date du 7 juin dépasse 38° (38°, 2 le matin 38°, 4 le soir.

Examen du sang (16 juin 1902).

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		°/°	°/°
Liquide A.....	1.550.000	31	
Solution I.....	1.395.000	27	10
» II.....	403.000	8	74
» III.....	15.500	0, 3	98
Hémoglobine (Sahli).....		20 °/°	
Valeur globulaire.....		0, 645	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		3'	
Globules blancs.....		8.370	

A. — Anémies pernicieuses

	Obs. IX		Obs. X						Obs. XI	
			24 mars		23 avril		15 mai			
	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.
	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o
Liquide A.....	25		38		34		14,8		15	
Solution I.....	21	6	37	3	26	23	13,6	8,3	14	4
» II.....	5	78	10,5	72	4,3	87	1,8	87	3	76
» III.....	1,8	92	3,7	90	1,2	96	0,3	98	0,3	98
Hémoglob. (Sahli)	25°/o		32°/o		25°/o		18°/o		20°/o	
Valeur globulaire.	0,984		0,832		0,733		1,20		1,29	
Altérabilité de l'hémoglobine	3'		3'		2'		2'		3'	

B. — Cancers de l'estomac

	Obs. XII		Obs. XIII		Obs. XIV		Obs. XV	
	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.
	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o
Liquide A.....	30		30		43		53,9	
Solution I.....	27,5	10	28,5	6	40	7	50,8	5
» II.....	18,6	40	21,7	23	29	32	31,6	41
» III.....	2,4	92	8,6	73	5,5	87	3,7	93
Hémoglob. (Sahli)	20°/o		20°/o		50°/o		28°/o	
Valeur globulaire.	0,655		0,658		1,152		0,518	
Altérabilité de l'hémoglobine...	4'		5'		3'		5'	

D. — Ulcération superficielle de l'estomac avec hématomèse

C. — Cancers du sein

	Obs. XVI		Obs. XVII		Obs. XVIII	
	N.	D.	N.	D.	N.	D.
	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o	°/o
Liquide A.....	73,7		71,3		31	
Solution I.....	68,6	6,7	65	8,7	27	10
» II.....	21,7	70	32,22	54	8	74
» III.....	1,8	98	1,8	97	0,3	98
Hémoglob. (Sahli)	50°/o		60°/o		20°/o	
Valeur globulaire.	0,677		0,841		0,645	
Altérabilité de l'hémoglobine...	4'		5'		3'	

La comparaison des résultats obtenus d'une part pour l'anémie grave idiopathique et, d'autre part, pour les cancers de l'estomac nous montre combien la *résistance moyenne* diffère entre ces deux affections.

Très faible dans la maladie de Biermer, elle devient, dans les cas de néoplasme gastrique, supérieure à la normale (Obs. XIII et XIV) ou reste identique à celle que présentent des individus sains (Obs. XII et XV).

D'autre part elle est très faible dans nos deux cas de cancers du sein (Obs. XVI et XVII) et dans notre cas d'ulcération superficielle de l'estomac (Obs. XVIII).

Il en résulte que, pour ce qui touche exclusivement les cancers de l'estomac et les anémies graves idiopathiques, la *résistance moyenne* acquiert une valeur diagnostique dont l'importance n'échappera pas, si l'on se rappelle combien il est parfois malaisé de distinguer une anémie pernicieuse d'un néoplasme gastrique latent.

La diminution de la *résistance* dans l'anémie pernicieuse a été signalée déjà par différents observateurs.

Quant aux cancers de l'estomac, nous n'avons pas trouvé d'indications formelles au sujet de la *résistance globulaire*.

La plupart des auteurs qui ont étudié cette question sont tombés d'accord sur ce point que la *résistance* des globules rouges est diminuée dans le cancer en général. Ils ne parlent pas du cancer de l'estomac en particulier. Telles sont du moins les

conclusions de Maragliano et Castellino (43), de Malassez (40) et d'Urcelay (55) son élève.

Chanel, seul, a trouvé une augmentation de la résistance dans les cas de sténose œsophagienne néoplasique.

Maintenant comment faut-il expliquer cette augmentation de résistance.

Voici l'interprétation que Chanel et son maître M. le professeur Lépine donnent à ce sujet. Ils pensent que si l'état cachectique augmente la vulnérabilité des globules, d'autre part il arrête la néoformation de ces éléments. Or, si, par quelque cause que ce soit, il se fait une destruction globulaire un peu rapide, il ne restera plus dans le sang que des éléments peu vulnérables, car, disent-ils, en vertu de la loi de sélection, ce sont les éléments les plus résistants de ceux que contenait le sang qui survivent dans la lutte pour l'existence.

Un état pathologique peut donc augmenter indirectement la résistance globulaire en ne laissant subsister dans le sang que les globules les plus résistants et cela par une double action :

1^o En empêchant la formation de globules jeunes (peu résistants) ;

2^o En détruisant les globules les moins résistants.

Telle est la théorie de M. le professeur Lépine et de Chanel. Elle permet d'expliquer pourquoi les ictériques ont des globules rouges plus résistants, qu'à l'état normal. Les sels biliaires exercent sur les hématies une action très nocive, aussi les globules rouges du sang d'un ictérique, doivent-ils être

considérés comme des éléments beaucoup moins vulnérables, et qui, dès lors, sont capables de résister à des solutions diluées, plus longtemps et mieux que ne le feraient des globules provenant d'individus normaux.

M. le professeur Bard pense que dans les cancers gastriques, les cellules de l'estomac proliférées et développées anormalement, déversent dans le torrent circulatoire des principes analogues à ceux que les glandes stomacales normales sécrètent pour assurer la digestion. Il s'en suit que tous les globules les moins résistants, sont en quelque sorte digérés et que seuls les plus forts résistent à cette action destructive.

Quoiqu'il en soit de ces idées doctrinales, nous ferons remarquer que dans l'état de jeûne, Gallerani a observé également une augmentation de la résistance. Gallerani a fait ses expériences sur des animaux qu'il soumettait à un jeûne prolongé, et dans ces conditions, il a trouvé que la résistance moyenne est plus forte qu'à l'état normal.

Il en résulte que l'état de jeûne, d'inanition, où sont réduits les malades atteints de néoplasme œsophagien ou gastrique, doit sans doute jouer un rôle dans l'augmentation de résistance, que Chanel et nous-même, avons observée dans les cas de ce genre. Le jeûne prolongé en effet, finit par appauvrir le sang, en empêchant, ou tout au moins, en diminuant considérablement la néoformation des hématies. Le sang d'un inanitié ne contiendrait plus

que les globules vieux, les moins vulnérables, les plus forts.

Mais, ce qu'il importe de retenir dans notre tableau comparatif, c'est la très grande différence de résistance moyenne que présentent les anémies graves idiopathiques et les cancers de l'estomac.

Dans l'article que nous avons publié à ce sujet, dans le n° 25 du *Lyon Médical* (1902), nous avons déjà mentionné ces différents points, mais peut-être n'avions-nous pas assez spécifié qu'il ne fallait tenir compte que de la solution II, donnant la « résistance moyenne ».

III. — HYPERGLOBULIES AVEC CYANOSE

Nous avons réuni dans ce paragraphe les observations d'individus présentant de la cyanose du visage ou des extrémités et de l'hyperglobulie. Nous voulions chercher ce que pourrait donner l'étude de la résistance globulaire, au point de vue clinique, dans les cas de troubles circulatoires, qu'ils soient d'origine cardiaque ou pulmonaire. Mais nos résultats, sont si discordants qu'il est impossible d'en conclure quoi que ce soit; nous ne les publions qu'à titre purement documentaire, en attendant des observations plus nombreuses.

OBSERVATION XIX

1901. N° 250. — P. Elisabeth, matelassière.

Médecins adjoints : D^{rs} Vallette et Habel.

Assistants internes : D^{rs} Pallard et Audéoud.

Diagnostic clinique : Emphysème : Bronchite chronique. Cyanose du visage et des extrémités.

La malade a 66 ans. Son père est mort de congestion pulmonaire aiguë; sa mère, d'attaque d'apoplexie. Un frère et une sœur morts de bacillose. Un frère disparu.

Personnellement la malade était robuste dans son enfance et sa jeunesse. Elle ne se souvient pas d'avoir eu des fièvres éruptives ou autres affections.

Réglée à 21 ans. Ses règles étaient régulières.

Mariée à 39 ans, elle a eu un garçon qui est mort, après quelques jours, athreptique.

Elle s'est toujours bien portée. Mais elle était encline à tousser un peu l'hiver.

Depuis 4 ans elle tousse davantage chaque hiver; elle a fait 3 ou 4 séjours à l'hôpital pour « catarrhe chronique ». Pendant la belle saison elle se porte bien.

Elle a beaucoup de dyspnée la nuit mais pas d'asthme typique.

Ménopause à 52 ans, sans accidents.

Maladie actuelle : depuis octobre 1900, la toux la reprise avec les premiers brouillards; elle toussait déjà un peu pendant l'été mais la toux a augmenté depuis l'automne. Elle continue tant bien que mal son travail de matelassière, profession qui contribuait à augmenter ses symptômes respiratoires.

Elle a beaucoup maigri, perdu l'appétit durant les mois de novembre et décembre 1900.

Elle entre le 4 janvier 1901.

Etat actuel (7 janvier 1901) : vieille femme, ridée, fatiguée, geignante, cyanoisée, apyrétique.

L'expectoration est peu abondante mais très épaisse. Elle ne renferme pas de bacilles de Koch.

Le thorax est amaigri ; les clavicules saillantes.

La percussion dénote une diminution nette de la sonorité au sommet gauche en avant et en arrière.

A ce niveau, les vibrations sont augmentées, la respiration est soufflante avec de l'expiration prolongée, sans râles en avant. En arrière de l'omoplate, foyer de râles bronchiques humides et gros.

Au cœur, la palpation révèle une hypertrophie légère du cœur droit décelée par des battements épigastriques. Le deuxième temps tricuspidien est fortement frappé. Bruits réguliers sans souffle.

Pas d'œdème.

Appétit médiocre ; constipation habituelle. Pas de vomissements. Pas d'hypertrophie hépatique. L'urine ne renferme ni sucre, ni albumine.

Quitte l'hôpital le 2 avril 1901.

Elle y rentre le 26 février 1902, elle raconte qu'elle n'a pas pu reprendre son métier de matelassière. Elle s'est mise à la couture. Elle a continué à souffrir d'oppression et à tousser. Comme ses accès de dyspnée devenaient de plus en plus fréquents elle se décide à se faire hospitaliser.

Les signes que l'on constate à sa rentrée sont à peu de chose près les mêmes que ceux décrits plus haut. Les râles sont plus nombreux, sibilants et fins, il se perçoivent jusqu'à la base gauche. L'expiration est prolongée dans les deux poumons. Un peu d'hypertrophie du cœur droit. Pas de bruit anormal.

Elle a une cyanose intense ; les lèvres sont violettes, les

joues et les mains sont bleues. L'urine ne contient pas d'albumine.

Pas de fièvre.

Examen du sang (6 mai 1902).

		Nombre des hématies	Normale	Destruction
			‰	‰
Liquide A	6.200.000		124	
Solution I.....	6.138.000		122	1
» II.....	2.822.000		57	54
» III.....	390.000		7, 8	93
Hémoglobine (Sahli)			80 ‰	
Valeur globulaire.....			0,645	
Altérabilité de l'hémoglobine.....			4'	
Globules blancs.....			6.200	

OBSERVATION XX

1902, n° 178. — E..., Louis, pêcheur.

Médecin adjoint : Dr Maillard.

Assistant interne : Dr Lasserre.

Diagnostic clinique : Polyviscéralite. Myocardite rhumatismale.

Le malade est âgé de 41 ans. Son père est mort à 49 ans, de fièvre cérébrale. Mère âgée de 63 ans, bien portante.

Une sœur, âgée de 35 ans, mariée, malade.

Trois frères, tous bien portants.

Personnellement, il n'a pas eu de maladie dans son enfance.

A 13 ans, première atteinte fluxionnaire très douloureuse dans plusieurs articulations, accompagnée de fièvre, qui dura plusieurs mois.

A 19 ans, il va à Paris, en qualité de garçon de café; au bout de quelques mois, il est de nouveau atteint d'une deuxième poussée articulaire très douloureuse aussi, avec fièvre élevée. Il reste, pour cela, six mois à l'Hôtel-Dieu où on le traite par la teinture d'iode *loco dolenti* et par le salicylate de soude, à l'intérieur, à petites doses.

Deux ans plus tard, troisième atteinte moins longue et moins douloureuse.

Après quatre à cinq ans de séjour à Paris, il rentre en Suisse à pied, faisant quarante et soixante kilomètres par jour, sans fatigue.

Il fait ensuite son service militaire sans un jour de maladie. Il n'avait pas de douleurs articulaires, mais il était facilement oppressé et se croyait asthmatique.

Habitudes éthyliques (vin, absinthe et liqueurs).

Dès sa jeunesse, il avait une tendance à l'obésité.

En 1885, blennorrhagie, suivie de quelques autres poussées peu intenses de gonorrhée.

Trois à quatre ans plus tard, chancre mou ? Soigné par le Dr Ultramare et traité par des cautérisations locales au nitrate d'argent. Rien à l'intérieur.

En 1901, nouvelle atteinte articulaire plus douloureuse encore que les précédentes, accompagnée d'une fièvre élevée et de délire.

C'est depuis cette époque, que la santé du malade est décidément compromise : Il se sent continuellement fatigué et oppressé; il a une soif permanente, de fréquents frissons. Ces troubles l'empêchent de se livrer à une occupation quelconque.

En septembre 1901, il est pris tout-à-coup d'une crise de palpitations très violente qui dure deux heures, pendant lesquelles il sent battre ses artères dans tout le corps. Il a en même temps une oppression très intense et une sensation de mort prochaine.

Le 5 décembre, il se sent plus mal; la température s'élève, les douleurs articulaires augmentent; trois à quatre jours

après, les douleurs diminuent mais la dyspnée et la faiblesse générale l'obligent de garder le lit. Il entre à l'hôpital où le Dr Audéoud l'envoie avec le diagnostic : Rhumatisme infectieux avec complications cardio-pulmonaires.

Etat actuel (21 décembre 1902). — Homme de petite taille, bien conformé, assez obèse, au nez aplati. Il a une dyspnée violente; il tousse fréquemment d'une toux grasse et fatigante.

Il présente de l'œdème léger des membres et un peu de cyanose des lèvres.

Fébrile : 38°5 à l'entrée.

De cœur est tachycardique. Les bruits sont peu nets, voilés. Ce n'est qu'après l'administration de strophantus (15 gouttes chaque jour pendant quatre jours), que l'on arrive à entendre un souffle systolique rude, prédominant au foyer aortique.

Le pouls est régulier, assez faible, mou. Dans toute la hauteur du poumon on a des ronchus et des piaulements nombreux. Aux deux bases, râles muqueux, assez fins.

Les urines renferment des traces d'albumine. Pas de sucre. Phosphates 20 %. Urée 30 %. Urates nombreux. Urobiline : traces.

Le poignet gauche est un peu douloureux, tuméfié, pas rouge. Le coude droit est douloureux aussi. Rien aux genoux. L'appétit n'est pas diminué. La langue est saburrale. Haleine forte. Constipation depuis quelques jours. L'abdomen est volumineux, sans signe d'ascite.

Le foie et la rate sont difficiles à examiner à cause de l'obésité. Ils ne paraissent pas hypertrophiés.

Pendant quelque temps, ces symptômes diminuent d'intensité. Le malade est un peu amélioré. Mais, vers la fin de janvier, la dyspnée qui était moins forte, devient tout à coup paroxystique, si bien que, le 25 janvier 1902, il faillit asphyxier. Ce jour-là, ses lèvres, ses joues et ses extrémités étaient absolument violettes. Les pupilles punctiformes. Sueur froide sur la figure. Air angoissé. Refroidissement

complet des extrémités (Ventouses et strophantus). Le lendemain la crise avait passé et peu à peu une amélioration se produisit.

On présente le malade en clinique. M. le professeur Bard diagnostique une polyviscéralite rhumatismale à forme sévère.

Le malade, un peu remis, mais toujours dyspnéique, n'urine presque pas. La quantité quotidienne d'urine émise varie entre 400 et 700 gr. par jour. Les diurétiques ne modifient pas cette oligurie.

Les urines, très chargées, concentrées, examinées à plusieurs reprises, ne renferment pas d'albumine.

De temps en temps la dyspnée subit des exacerbations. La toux, grasse, devient parfois plus fréquente. L'état général, bien que précaire, se maintient stationnaire jusqu'à la fin de mars où l'œdème augmente tout à coup et se transforme en véritable anasarque.

Les mictions sont très rares. Le malade n'urine presque plus en dépit des médications diurétiques les plus énergiques.

Le cœur devient très tachycardique. Les bruits s'affaiblissent, prennent le rythme fœtal. L'ictère apparaît.

Le malade très abattu, très oppressé, ne parle plus. On croit qu'il va mourir. Mais, peu à peu, ces symptômes alarmants s'atténuent et finissent par disparaître. Enfin, au bout de quelques jours, le malade quitte l'hôpital avec un excellent appétit, un peu maigre, heureux de marcher et de s'en aller sur ses pieds. A deux reprises, il avait été dans un coma absolu avec phénomènes très graves.

A sa sortie, le 26 mai 1902, on a constaté chez lui un pouls régulier; aucun souffle au cœur; une matité cardiaque augmentée (l'hypertrophie cardiaque fut constatée d'ailleurs avec les rayons X); pas de dyspnée. La dyspnée n'existe plus qu'à l'occasion des efforts ou quand il gravit des rampes.

En somme, guérison inespérée.

Examen du sang (20 janvier 1902).

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A	5.084.000	101,6	
Solution I.	4.681.000	93,6	7,9
» II.....	2.901.000	58	42,9
» III.....	124.000	2	97,5
Hémoglobine (Sahli)			70
Valeur globulaire.....			0,688
Altérabilité de l'hémoglobine.....			2'

OBSERVATION XXI

1902, N° . — B. J..., cocher.

Médecin adjoint : Dr Habel.

Assistant interne : Dr Paradis.

Diagnostic clinique : Artério-sclérose. — Insuffisance aortique. — Dilation aortique. — Cyanose du visage et des extrémités.

Le malade est âgé de 60 ans. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, il a eu une bonne santé habituelle et ne se souvient pas d'avoir eu de maladie antérieure.

Syphilis probable à 25 ans.

Habitudes d'éthylisme.

Maladie actuelle : début vers le mois de septembre 1901. Il renonce à son métier de cocher dès cette époque. Il avait le souffle trop court, dit-il, il ne pouvait plus faire le moindre effort.

Il entre à l'hôpital parce que son état s'est beaucoup aggravé.

Etat actuel (8 janvier 1962).

Homme très dyspnéique, au faciès coloré, aux yeux injectés ; cyanosé ; ses lèvres sont bleues. Il parle avec peine en s'arrêtant à chaque mot pour reprendre haleine.

On constate aux poumons de la matité des bases remontant moins haut à gauche qu'à droite. On perçoit néanmoins les vibrations peu modifiées dans la zone mate. Mais on n'entend pas de murmure vésiculaire. Il est remplacé par un souffle rude. Il y a de l'égophonie. Pas de pectoriloquie aphone.

Rudesse inspiratoire du sommet gauche. Rien d'anormal en avant. Le foie est dur, gros, douloureux. Il descend jusqu'à l'ombilic.

L'abdomen est un peu météorisé.

Système circulatoire : Les artères sont dures, sinueuses, tendues. On compte 90 pulsations à la radiale par minute.

La région précordiale présente une légère voussure. A la percussion on trouve une augmentation de la matité cardiaque s'étendant surtout dans le sens transversal.

La pointe est facilement palpable dans le 6^e espace intercostal à gauche de la ligne mamillaire.

Le choc en dôme est très net.

A l'auscultation, les bruits du cœur à la mitrale sont claquants sans souffle, de même au foyer pulmonaire. Au foyer aortique on entend un fort souffle diastolique qu'on perçoit au milieu du sternum et qui se propage dans les vaisseaux du cou.

Le battement des carotides est très net. De même on perçoit un soulèvement de l'aorte derrière la fourchette sternale. Il n'y a pas d'arythmie ni d'accélération. Pas de double souffle de Durozier, mais le pouls capillaire est très marqué.

A l'examen radioscopique on voit une dilatation ampulnaire de l'aorte. Cette dilatation est grosse comme un mandarine ; elle siège à gauche du sternum.

Le cœur est gros, à diamètre transversal augmenté. L'épanchement de la base gauche remonte jusqu'au 7^e espace intercostal.

Le malade a une cyanose très intense. et un peu d'algidité des extrémités.

Ses jambes présentent un œdème assez considérable qui disparaît peu à peu sous l'influence de la théobromine.

Le malade est très oppressé.

Les pressions artérielles mesurées avec l'appareil de Po-lain donnent :

Pour la radiale gauche.. .. .	21,5
» droite.....	24,5

Le pouls capillaire, mesuré avec l'appareil de Gartner, donne :

Au petit doigt gauche	18,5
» droit	20,5

Examen du sang fait le 28 février 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A.....	6.975.000	139, 5	
Solution I.....	5.921.000	118, 4	15
» II.....	3.069.000	61	56
» III.....	155.000	3	96
Hémoglobine (Sahli).....		80 ‰	
Valeur globulaire.....		0, 573	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		2'	

OBSERVATION XXII

1900-1902, n° 123. — D..., Edouard, commissionnaire.

Médecins adjoints: Docteurs Vallette et Habel.

Assistants internes : Docteurs Revilliod et Lasserre.

Diagnostic clinique : Emphysème chronique, asthme, cyanose du visage et des extrémités.

Le malade est âgé de 58 ans. Son père est mort à 58 ans d'un catarrhe pulmonaire, il toussait beaucoup. Sa mère est morte à 72 ans asthmatique. Son histoire personnelle ne présente rien d'intéressant pendant son enfance et sa jeunesse.

Il s'alcoolise depuis longtemps. Sa santé était généralement bonne. Marié il a un fils bien portant. Il a une bronchite chronique d'ancienne date qu'il a plus ou moins malmenée et dont il ne se préoccupait guère tant qu'elle ne l'empêchait pas de travailler.

Il entre une première fois à l'hôpital en juillet 1899 en se plaignant de souffrir d'oppression et d'accès de dyspnée nocturnes très violents l'obligeant de se lever précipitamment et de courir vers la fenêtre pour y chercher de l'air. Dès qu'il a craché il est soulagé, il respire mieux.

A son entrée, on constate chez lui des signes classiques d'emphysème sans participation du cœur droit. Il est en outre porteur d'une immense et volumineuse hernie inguinale. Les testicules ont les dimensions d'une tête d'adulte.

Il est un peu cyanosé, très rouge. Il a du tremblement éthylique.

Chaque nuit il a des accès d'asthme. Son oppression persiste pendant presque toute la fin de l'année, avec quelques périodes d'accalmie au milieu de phases paroxystiques.

En date du 9 février 1900, M. le professeur Bard l'examine et dicte à son sujet l'observation suivante :

« La dyspnée est continue ; la respiration rapide (30 par minute), très superficielle et brève.

Le thorax est très globuleux.

Pas d'œdème.

Les veines du cou sont un peu apparentes, sans poulx veineux.

Le poulx est normal, un peu faible.

« A l'auscultation on trouve, dans toute l'étendue des
« poumons des deux côtés, un silence emphysémateux
« presque complet ; pas d'expiration prolongée, pas de sibi-
« lances.

« Sonorité exagérée partout. Il n'y a pas de différence
« sensible entre les deux sommets.

« Les battements du cœur sont réguliers, peu intenses ;
« pas de vibration ; pas de matité. Le choc épigastrique est à
« peine perçu. Pas de choc gauche. Les bruits sont faible-
« ment perçus à l'épigastre sans caractère anormal. L'état de
« dyspnée actuel date d'une dizaine de jours et s'est produit
« brusquement après une période d'accalmie relative. L'ex-
« pectoration est muco-purulente, peu abondante ».

Il quitte l'hôpital le 31 mai 1900 et y revient le 11 mars 1902. Dans l'intervalle, son état s'est peu modifié. Il a toujours souffert de crises d'asthme. A sa rentrée il est très cyanosé, les lèvres sont violettes, les mains sont bleues.

Le 7 mai il est présenté en clinique où l'on constate chez lui les signes suivants :

Dyspnée violente, survenant par crises paroxystiques, avec sensation d'étouffement et disparaissant dès que la toux et l'expectoration commencent.

Au poumon, on entend, en avant surtout, une expiration prolongée avec des sibilances. Râles secs inspiratoires disséminés.

Le 23 mai 1902, M. le professeur Bard dicte encore la note que voici :

« Dyspnée très apparente, constituée pas des respirations
« rapides, superficielles, à respiration brève et à prédomi-
« nance costale supérieure. Le faciès est vultueux. La
« cyanose très marquée aux lèvres. Nombreuses varicosités
« capillaires des joues. Les doigts sont hippocratiques et
« cyanosés.

« Pas de trace d'œdème ».

L'auscultation révèle les mêmes signes que ceux relatés plus haut.

« Les battements du cœur sont tranquilles, réguliers. Le
« choc est à peine perçu sous les fausses côtes à l'épigastre ;
« pas perçu dans la région sous-mammaire. Bruits car-
« diaques faibles, sans caractère anormal.

« En somme, aucun signe d'asystolie droite, pas même de
« l'hypertrophie marquée ».

Les urines ne renferment pas d'albumine. Pas de troubles digestifs actuels.

Examen du sang fait le 3 mai 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A	5.425.000	108	
Solution I.....	5.179.000	103	4
» II.....	1.240.000	24, 8	77
» III.....	62.000	1, 2	98
Hémoglobine (Sahli)		75 ‰	
Valeur globulaire.....		0, 691	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		4'	

OBSERVATION XXIII

1902. N° 397. M..., Pierre, cultivateur, 40 ans.

Médecin adjoint : D^r Maillart.

Assistant interne : D^r Tissot.

Diagnostic clinique : dilatation bronchique congénitale. Cyanose.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 80 ans, de vieillesse.

Mère sujette aux crises d'asthme, morte à 72 ans, de cause inconnue.

Un frère mort à 5 ans, des suites de brûlures par eau chaude.

Un frère de 44 ans, robuste et bien portant.

Une sœur âgée de 50 ans, un peu souffrante depuis sa ménopause.

Une sœur de 37 ans, bien portante.

Antécédents personnels. — Toujours robuste et bien portant jusqu'en 1895, il a travaillé aux champs et ne se souvient pas d'avoir été malade dans son enfance.

En 1895, il faisait partir une mine ; il reçut une décharge ; dans les mains, et il eut la première phalange du pouce gauche emportée.

En juillet 1900, à la suite d'un refroidissement qu'il prit en buvant de l'eau très froide, il eut une bronchite pour laquelle il dut garder le lit trois semaines. Il toussa beaucoup. Expectora non moins. Il ne put reprendre son travail qu'en septembre 1900.

Il avait, dit-il, repris toutes ses forces antérieures.

Maladie actuelle. — Il se porte bien jusqu'en août 1901 où de nouveau il se refroidit. Il se met à tousser de la même manière que l'été précédent. Mais continue néanmoins son travail jusqu'à la fin d'octobre. C'est alors que se sentant très affaibli, il se décide à rester chez lui.

Il n'a jamais craché de sang.

Sa toux est surtout nocturne. L'expectoration est peu abondante le jour.

Le malade raconte que, toutes les deux heures régulièrement, il était réveillé par un accès de toux qui durait cinq à dix minutes. Il crachait alors abondamment la valeur d'un

tiers de verre, puis, très soulagé, il se rendormait. Deux heures après, le même accès de toux et d'expectoration recommençait et ainsi de suite plusieurs fois par nuit.

Il accuse aussi des palpitations fréquentes datant de la même époque (octobre 1901) et se plaint de dyspnée et d'effort.

Il n'a jamais eu de maladie vénérienne.

Il ne boit pas d'alcool et se contente de cidre qui est sa boisson ordinaire.

Marié, il a une femme bien portante et quatre enfants tous bien portants et robustes.

Sa femme n'a jamais eu de fausse couche.

Etat actuel (4 février 1902).

Homme bien conformé, passablement amaigri, mais encore très musclé.

Le teint du visage et toute sa surface cutanée sont foncés.

Les mains et les doigts sont allongés.

Les doigts ont une forme de baguette de tambour.

La face et les extrémités sont cyanosées.

Système respiratoire. — La moitié gauche du thorax est plus développée que la droite. On constate une assez forte voussure précordiale qui, au dire du malade, aurait toujours existé.

La sonorité est conservée partout.

L'expiration est prolongée dans toute la hauteur des poumons. Nombreux ronchus disséminés, marqués surtout pendant la toux.

Le malade ne peut se coucher du côté droit sans être pris d'accès de toux.

L'expectoration est muco-purulente, visqueuse, abondante, d'odeur fétide ; elle ne renferme pas de bacilles de Koch.

Système circulatoire. — La matité cardiaque est un peu recouverte par le poumon ; les limites internes sont nor-

males. La pointe est abaissée, elle bat dans le sixième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire.

A la palpation, on sent quelques battements épigastriques, lointains, peu forts.

L'auscultation révèle un cœur arythmique, aucun souffle.

De temps en temps, un battement cardiaque manque.

Le pouls irrégulier comme rythme, fréquence et amplitude traduit l'arythmie cardiaque. On compte 80 pulsations par minute.

Les artères sont souples.

Un peu d'œdème pré tibial et malléolaire bilatéral. Cyanose des extrémités.

Système digestif. — L'appétit est bon. Digestion normale. Selles régulières.

Pas d'hypertrophie hépatique.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Examen du sang (8 février 1902).

		Nombre des hématies	Normale	Destruction
			‰	‰
Liquide A	6.045.000		120, 9	
Solution I.....	5.828.000		116, 5	3, 5
» II.....	651.000		13	89
» III.....	0		0	100
Hémoglobine (Sahli).....			70	
Valeur globulaire.....			0, 578	
Altérabilité de l'hémoglobine.....			2'	

OBSERVATION XXIV

1902. N° 152. — C... Joseph-Ernest, fondeur, 52 ans.

Médecins adjoints : D^{rs} Maillart et Vallette.

Assistants internes : D^{rs} Pognat, Guéneau et Huguenin.

Diagnostic clinique : Symphyse péricardique. — Arythmie péri hépatite. — Cyanose.

Le père du malade est mort de vieillesse à 76 ans. Sa mère est morte à 66 ans d'hydropisie ?

Un frère mort très jeune.

Un frère mort tuberculeux à 28 ans.

Pas de sœurs.

Marié en 1875 il a une femme bien portante dont il a une fille, bien portante également. Sa femme a eu deux fausses-couches et un garçon mort-né.

Personnellement, le malade ne se souvient pas d'avoir jamais été souffrant ou indisposé dans son enfance.

En 1869, pleurésie gauche, suivie de jaunisse. Il guérit au bout de deux mois.

En 1889, sciatique pendant deux mois, bien guérie.

Il y a, en outre, quelques accidents chirurgicaux : une entorse ; une blessure à la main : une contusion avec plaie infectée de la jambe droite. Tous ces traumatismes guérissent très bien.

Maladie actuelle. — Vers la fin de janvier, il commença à se sentir un peu oppressé. Comme il voulait aller à sa fabrique, il se sent si oppressé, qu'au lieu de mettre une demi-heure, il met une heure pour s'y rendre. Cette oppression l'empêche de marcher. Il ne peut plus songer à travailler. Il se met au lit. Au moindre effort, il a de la dyspnée. Mais le soir, alors même qu'il est au lit, sa dyspnée le prend sans cause apparente et l'oblige de s'asseoir sur son lit ou de se lever.

Malgré cela, il ne tousse pas, il ne crache pas.

L'appétit est conservé.

Il fait alors un premier séjour à l'hôpital du 17 février 1900 au 9 mars 1900. Il en sort guéri.

Deuxième séjour du 21 mai 1900 au 15 octobre 1900. Il rentre en se plaignant toujours de son oppression qui est revenue dès avril 1900.

Le 15 mai, elle fut même si intense, si paroxystique, qu'il

perdit presque connaissance et qu'on crut dans son entourage qu'il allait asphyxier.

A son entrée, on constate qu'il a un teint subictérique. Pas d'œdème.

Le pouls est inégal, peu tendu, irrégulier, rapide (100 pulsations par minute).

Son cœur est très arythmique. Il bat par salves précipitées. Les bruits sont faibles. On ne perçoit ni choc, ni vibration.

A la radioscopie, l'obscurité cardiaque est plus grande que normalement; elle n'a pas de limites franches et se termine par des bords un peu flous. Les mouvements du cœur sont à peine visibles. Leur amplitude est très diminuée.

La radioscopie montre encore un peu d'obscurité du sommet droit.

Cette région est submate à la percussion. On y trouve de l'expiration prolongée et de la rudesse inspiratoire avec quelques craquements.

Pas de toux. Pas d'expectoration.

Langue grisâtre. Le foie est douloureux. Il dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Un peu d'ictère.

L'abdomen est souple partout. Pas de diarrhée. Pas de constipation.

Système nerveux. — Inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus grande que la droite. Les réflexes lumineux et accommodatifs sont paresseux. La pupille droite est légèrement déformée. Il existe une petite taie dans le champ pupillaire de la cornée droite où le malade reçut un éclat métallique.

Il a des cauchemars et de l'agitation nocturne.

Il urine une dizaine de fois par jour. L'urine est foncée. Les mictions quoique fréquentes sont peu abondantes.

Urée : 31 ‰.

Albumine : 0.

Sucre : 0.

Le malade accuse une sensation gênante de pesanteur au

creux épigastrique. Elle détermine de la dyspnée quand elle s'exagère. La pression l'augmente.

Au bout de quelques semaines, le foie se rétracte un peu. Le subictère disparaît. Le poulx devient moins arythmique. La dyspnée moins fréquente. Le malade se sentant mieux quitte l'hôpital en octobre 1900.

Mais au bout de deux mois de travail, sa dyspnée revient avec des douleurs précordiales. Il a de l'angoisse cardiaque.

Le 3 décembre 1900 il rentre à l'hôpital; on constate que le foie est de nouveau agrandi. Il dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

L'urine ne contient pas d'albumine.

Sucre : 0.

Scatol : 0.

Urobiline +.

Urée : 7,15 ‰.

Phosphates : 3,90 ‰.

La matité cardiaque est agrandie dans le sens longitudinal surtout. La pointe bat dans le sixième espace en dehors de la ligne mamillaire. Le choc est faible à la pointe, plus net à l'épigastre.

Le premier bruit est affaibli. Le second est beaucoup plus fort. Arythmie. Le poulx, faible et irrégulier, bat 108 fois par minute.

Les veines jugulaires un peu tendues, ne présentent pas de poulx veineux. Au bout de quelques jours de repos, le cœur et le poulx deviennent plus lents et plus réguliers.

Pas de fièvre.

Nouveau séjour du 19 novembre 1901 au 3 février 1902. C'est toujours sa dyspnée qui le ramène. Il a de véritables accès d'asthme nocturne, se répétant plusieurs fois chaque nuit.

A sa rentrée on constate de la cyanose légère des lèvres et des joues. On voit aussi une voussure précordiale très nette.

La matité cardiaque est toujours augmentée. Le système circulatoire présente les mêmes signes. Le radioscopie mon-

tre encore un gros cœur à bords flous où l'on ne voit pas de battements.

Sort le 3 février.

Il rentre le 8 mai 1902. Cette fois il ajoute à la dyspnée des symptômes nouveaux : il tousse très fortement et souvent ; il a des étourdissements fréquents qui viennent à l'occasion des efforts ; en outre la région hépatique est devenue douloureuse spontanément. Ces douleurs hépatiques viennent après les repas.

A l'entrée on ne constate pas d'ictère mais il est fortement cyanosé.

Les lèvres et les joues sont bleues.

Pas d'œdème. Pas d'amaigrissement. Le pouls est rapide, très inégal, très irrégulier, arythmique.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace. Voussure cardiaque accusée.

Les bruits sont très assourdis et irréguliers.

De temps en temps on perçoit un souffle à la pointe, se propageant vers l'aisselle.

On constate du pouls hépato-jugulaire.

Très forte hypertrophie du foie. Cet organe est douloureux à la pression.

Pas d'ascite. Rien de particulier à l'abdomen.

Les selles sont régulières. L'appétit est fortement diminué.

Au poumon on entend de l'expiration prolongée aux deux sommets.

Les urines ne contiennent pas de pigments biliaires ; mais une notable quantité d'urobiline ; albumine = 0 ; sucre = 0.

Tel est l'état du malade en date du 10 mai 1902.

Examen du sang (20 mai 1902).

	Nombre des hématies	Normale ‰	Destruction ‰
Liquide A	7.068.000	141	
Solution I.....	6.851.000	137	3
» II.....	4.030.000	80	42
» III.....	465.000	9, 3	93

Hémoglobine (Sahli)....	75 %
Valeur globulaire.....	0,530
Altérabilité de l'hémoglobine.....	3'
Globules blancs	5.890

OBSERVATION XXV

1902. N° 934. — R... Louis, journalier.

Médecins adjoints: D^{rs} Thomas, Habel, Vallette.

Assistants internes: D^{rs} Rœhrich, Müller, Pugat, Humbert.

Diagnostic clinique: Emphysème. — Bronchite chronique. — Cyanose du visage et des extrémités.

Le malade est âgé de 36 ans. — Il a fait plusieurs séjours à l'hôpital. Ses parents sont morts d'affection inconnue. Un frère et une sœur morts également d'affection inconnue. Une sœur vivante, mais faible, toussant souvent.

Il a eu une bonne santé dans son enfance. Il quitte la Suisse à 22 ans et va dans la République Argentine où il a vécu une dizaine d'années.

En 1894 prend une bronchite à Buenos-Ayres. Il s'en remet bien. Mais, en novembre 1898, nouvelle bronchite survenue à la suite d'un brusque changement de température. Il était alors à St-Vincent. Dès lors il s'affaiblit, crache beaucoup, transpire la nuit. Il revient à Genève où il entre à l'hôpital. A son premier séjour (mars 1899) il toussait et crachait beaucoup. L'expectoration ne renfermait pas de bacilles de Koch. Il était très oppressé. Il avait un état très suburral des voies digestives, avec inappétence; mauvaise haleine.

Au poumon on constata des signes de bronchite avec poussées fébriles passagères. Il quitta l'hôpital guéri.

Il revient à plusieurs reprises, avec les mêmes signes de

bronchite chronique et d'emphysème. On nota déjà à son deuxième séjour de la cyanose. Jamais ses urines n'ont renfermé d'albumine jusqu'au mois de janvier 1901, où on en trouva des traces.

Maladie actuelle. — Le malade raconte qu'à la sortie de l'hôpital (8 juillet 1901), il travaille une semaine comme paveur, puis trouvant le métier très pénible, il y renonce et s'engage alors comme infirmier à l'asile des convalescents du Petit Saconnex où il reste jusqu'à son entrée à l'hôpital (15 mai 1902).

Il continue toujours de tousser et de cracher. Il aurait eu à plusieurs reprises depuis le mois de janvier une expectoration rougeâtre assez abondante, mais jamais il n'a eu d'hémoptysie à proprement parler.

Depuis la même époque il a de temps en temps des accès d'oppression.

Il a remarqué quelquefois de l'œdème malléolaire d'abord le soir seulement, puis toute la journée.

Il se cyanose souvent, dès qu'il marche un peu, ou qu'il monte une rampe.

Il souffre aussi de constipation.

Etat actuel (15 mai 1902). — Homme bien constitué, très dyspnéique à l'entrée. Le visage et les mains présentent une coloration bleue violette.

Apyrétique.

La respiration est rapide, superficielle, régulière.

On compte trente huit inspirations par minute. L'expiration est sifflante.

Le malade tousse par accès prolongés. L'expectoration très abondante est constituée par des crachats muqueux, aérés, blanchâtres, sans odeur, qui ne renferment pas de bacilles de Koch.

Le thorax est bien conformé, élargi à la base.

A la percussion on constate une légère diminution de la sonorité des deux sommets un peu plus accusée à droite

qu'à gauche. Les vibrations thoraciques sont conservées des deux côtés. Sur le reste du poumon on constate de l'hyper-sonorité.

L'auscultation révèle une respiration bruyante avec expiration prolongée, poussée et une inspiration humée. Nombreux râles sonores, ronchus et sibilances disséminés dans les deux poumons.

Aux deux sommets on perçoit du retentissement de la toux et de la bronchophonie.

La matité cardiaque est un peu augmentée du côté droit. On perçoit des battements épigastrique nets. On ne sent pas de choc localisé de la pointe.

A l'auscultation on entend des bruits réguliers avec, dans la région épigastriques, un souffle systolique net qui se propage un peu à droite.

Le pouls est égal, régulier, tendu. On compte 88 pulsations par minute.

Les veines du cou sont dilatées, elles présentent un reflux hépato-jugulaire marqué.

Les artères périphériques sont souples.

La coloration bleue du visage et des extrémités, déjà si marquée s'accroît quand le malade bouge ou tousse.

Œdème malléolaire, léger, mou, sans altération de la peau.

La langue est blanche, sèche, un peu tremblante.

L'abdomen est normal comme consistance et aspect.

Le foie semble plus abaissé et hypertrophié. La matité dépasse de deux travers de doigt le rebord costal sur la ligne mamelonnaire. On ne sent pas le bord inférieur à cause de la résistance des parois.

La rate n'est pas appréciable.

Constipation habituelle appétit diminué.

Les pupilles sont égales. Elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les reflexes sont normaux partout.

L'urine est jaune, claire, de réaction acide, Son poids spécifique est de 1.020.

Elle ne contient pas de sucre. Elle renferme des traces d'albumine.

Examen du sang (22 mai 1902).

	Nombre des hématies	Normale Destruction	
		%	%
Liquide A	6.474.000	128	
Solution I.....	6.262.000	125	3
» II.....	2.418.000	48	62
» III.....	310.000	6	95
Hémoglobine (Sahli)		80 %	
Valeur globulaire.....		0,648	
Globules blancs		6.200	
Altérabilité de l'hémoglobine		2'	

III. — Hyperglobulies avec cyanose.

	Ob. XIX		Ob. XX		Ob. XXI		Obs. XII		Ob. XXIII		Ob. XXIV		Ob. XXV	
	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.		N.	D.	N.		N.	D.
	%	%	%	%	%	%	%		%	%	%		%	%
Liquide A	124		101		139		108		120		141		128	
Solution I.....	122	1	93	7,9	118	15	103	4	116	3,5	137	3	125	3
» II.....	57	54	58	42,9	61	56	24,8	77	13	89	80	42	48	62
» III.....	7,8	93	2	97,5	3	96	1,2	98	0	100	9,3	93	6	95
Hémoglob. (Sahli).	80 %		70		80		75		70		75		80	
Valeur globulaire..	0,645		0,688		0,573		0,691		0,578		0,530		0,648	
Altérab. de l'hémog.	4'		2'		2'		4'		2'		3'		2'	

Comme on peut le voir d'après ce tableau, la résistance des globules rouges est très variable, tantôt très diminuée, tantôt légèrement abaissée ou normale. Il est donc impossible de tirer une conclusion quelconque sur la manière dont les hématies se comportent dans les cas ci-dessus publiés.

Pour ce qui concerne l'altérabilité de l'hémoglobine, elle est très grande. Dans la plupart de ces observations, elle est de deux minutes ; ce résultat était d'ailleurs prévu, car tous ces sangs hyperglobuliques ont l'aspect du sang veineux : ils sont noirs et trahissent une hémoglobine chargée d'anhydride carbonique : Co^2 .

IV. — PNEUMONIES FRANCHES AIGUES

Nous avons pu observer trois cas de pneumonie franche au point de vue de la résistance globulaire. Ainsi qu'on le verra d'après le tableau qui se trouve à la fin de ces observations, la résistance moyenne est diminuée. Mais on ne peut tirer de cette diminution aucune conclusion utilisable pour le diagnostic de cette affection.

OBSERVATION XXVI

1902. N° 547. B... C..., domestique.

Médecin adjoint : Dr Maillart.

Assistant interne : Veyrassat.

Diagnostic clinique : Pneumonie franche.

La malade est âgée de 21 ans. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Ses parents sont bien portants. Elle a un frère et une sœur bien portants. Personnellement, elle a eu dans son enfance une rougeole et une coqueluche. A part ces deux affections, elle s'est toujours bien portée.

Elle a été réglée à 13 ans. Elle a toujours eu des règles régulières, non douloureuses.

Premier rapport sexuel à 15 ans. Elle accouche à 16 ans d'un petit garçon qui est bien portant actuellement.

Ses couches furent faciles.

Jamais de fausse couche.

Elle nie tout antécédent vénérien. Elle n'a pas de pertes blanches.

Sommelière de brasserie à Paris, puis à Genève; elle avoue des habitudes d'éthylisme professionnel.

La maladie actuelle a débuté, vers le 24 février, par des symptômes de grippe vulgaire. C'étaient d'abord des maux de tête, des douleurs lombaires, du coryza, de la perte de l'appétit. Elle continue cependant son travail, mais, le 2 mars, elle a un grand frisson, un violent malaise, et elle se met au lit en se plaignant d'un point de côté.

Elle entre à l'hôpital le lendemain, 3 mars 1902. Voici ce que l'on constate chez elle :

C'est une jeune femme aux joues congestionnées, rouges sur lesquelles on remarque une desquamation furfuracée blanchâtre. On remarque sur les ailes du nez et sur la lèvre inférieure quelques vésicules d'herpès. Nombreuses lésions de grattage sur la poitrine, l'abdomen et le dos. Parasites de la tête et du corps.

La fièvre est forte : 40° 3 à l'entrée. La malade est prostrée; elle répond avec effort aux questions qu'on lui adresse.

Les yeux sont normaux. La respiration est accélérée. Pas de cyanose. La malade accuse un violent point du côté droit, qui l'empêche de respirer à fond. La toux est fréquente. L'expectoration est aérée, spumeuse, sanguinolente. Quelques crachats ont nettement l'aspect rouillé caractéristique.

Au poumon on trouve sous l'omoplate droite un souffle tubaire, intense aux deux temps, avec une zone périphérique de râles crépitants qu'on perçoit jusqu'à la base droite.

Quelques vomissements. Le ventre ne présente rien de particulier.

Le pouls est plein, régulier, rapide (88 pulsations par minute).

Les bruits du cœur sont réguliers, sans souffle, pas assourdis.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Elles sont rares et foncées.

Pas de troubles nerveux.

Le 9 mars, la fièvre tombe brusquement, le souffle tubaire, la toux et l'expectoration ont disparu.

La pneumonie guérit.

Examen du sang le 6 mars 1902.

	Nombre des hématies	Normale o/o	Destruction o/o
Liquide A	3.277.250	66	
Solution I.....	3.209.000	65	2
» II.....	1.550.000	31	52
» III.....	310.000	7	90
Hémoglobine (Sahli).....			50
Valeur globulaire.....			0,762
Altérabilité de l'hémoglobine			4'

OBSERVATION XXVII

1902, n° 581. — D..., A., jardinier.

Médecin adjoint : D^r Vallette.

Assistant interne : D^r Alexieff.

Diagnostic : Pneumonie franche avec arythmie du cœur.

Le malade est âgé de 55 ans. Son père est mort à 59 ans, d'un squirre. Sa mère est morte à 69 ans, à la suite d'une courte maladie de quatre jours.

Il ne se rappelle pas d'avoir eu de maladies dans sa jeunesse. A l'âge de 32 ans, il va à Alger où il a eu les fièvres intermittentes durant son séjour de cinq années.

Revenu à Genève, il se portait toujours bien, sauf quelques petits accidents traumatiques, sans importance.

Il n'a toussé que très rarement dans sa vie.

Pas de maladies vénériennes.

La maladie actuelle a commencé le jeudi, 7 mars, vers les trois heures de l'après-midi, par des bouffées de chaleur à la tête et un malaise général, mais le malade a continué à travailler jusqu'au soir. Rentré chez lui, la tête lui tournait, il ne pouvait rien manger.

Le vendredi et samedi, les malaises s'accroissent, mais ne l'empêchent pas de travailler; le dimanche, il reste toute la journée couché chez lui, ce qui le repose. Le lendemain, il va travailler malgré sa faiblesse, mais le mardi matin, il ne peut plus bouger. Il souffrait d'un point de côté douloureux à droite, avec un frisson peu intense dans la matinée.

Les jambes étaient comme coupées, il ne pouvait plus s'en servir. Cet état s'aggrave dans l'après-midi, l'oppression devient de plus en plus vive, et le soir il commence à tousser par accès très rapprochés en crachant une très grande quantité de sang rouge.

L'oppression devient de l'étouffement; le malade fait demander le médecin de la Polyclinique, qui l'envoie d'urgence à l'hôpital, le 11 mars 1902.

C'est un homme de grande taille, robuste. Le tissu adipeux sous-cutané bien développé. Faciès légèrement subictérique avec des dilatations veineuses aux pommettes.

Pas d'œdème.

Température très élevée (variant entre 39° et 40° et même au-dessus).

Langue rouge étalée.

Dyspnée prononcée, surtout à l'inspiration.

Toux très fréquente avec expectoration abondante de mucus fortement coloré en rose par le sang.

A l'inspection, le thorax reste immobile à droite, mais symétrique; pas d'ampliation.

Douleur très forte dans la région xyphoïdienne.

Les vibrations vocales fortement augmentées en arrière, à droite de la fosse sous-épineuse jusqu'à la base.

A la percussion, sonorité augmentée au sommet droit en avant, et matité absolue commençant à deux travers de doigts au-dessous de l'épine de l'omoplate jusqu'à la base.

Au niveau de cette matité il y a trois zones distinctes à l'auscultation.

Au niveau de la limite supérieure, murmure vésiculaire diminué, des râles sous-crépitants, aux deux temps de la respiration.

A la partie moyenne, souffle tubaire intense avec peu de râles, mais de la bronchophonie. Murmure vésiculaire disparu.

A la partie la plus inférieure, inspiration soufflante et à la fin de l'inspiration des râles crépitants secs.

A l'inspection on ne voit pas la pointe du cœur. A la palpation il bat dans le sixième espace à gauche, le choc est faible.

A l'auscultation les deux bruits sont faiblement frappés et influencés par la respiration.

Le pouls est très rapide (120 pulsations) de faible tension et inégal.

Appétit nul, soif vive, constipation.

Matité hépatique commence dans le cinquième espace droit et dépasse d'un travers de doigt le rebord costal.

Urine abondante, très colorée, sans albumine.

Dans les jours qui suivent, le malade devient loquace et s'agite. La température se maintient toujours élevée; la face se cyanose un peu.

Les signes pulmonaires persistent dans toute leur intensité.

Le 17 mars, l'agitation devient plus intense. Le malade délire pendant la nuit.

Le 18, à 6 heures du matin, il prétend qu'il va très bien ; le pouls à cette heure est très bon, mais à 6 heures 1/4, le malade s'arrête de parler. Son voisin de lit ne l'entendant pas respirer ni remuer, s'étonne de ce brusque silence, il appelle le médecin qui constate la mort.

C'était le septième jour de la pneumonie, à en juger d'après sa courbe de température.

Examen du sang fait le 13 mars 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A	3.844.000	77	
Solution I.....	3.782.000	76	1
» II.....	1.519.000	30	69
» III.....	155.000	4	96
Hémoglobine (Sahli)		70 ‰	
Valeur globulaire.....		0,907	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		5'	

OBSERVATION XXVIII

1902, n° 610. C. H. Célibataire.

Médecin-adjoint : Dr Maillart.

Assistant interne : Vèyrassat.

Diagnostic : Pneumonie franche.

Le malade est âgé de 41 ans ; son père âgé de 72 ans est bien portant. Sa mère est morte vers 60 ans, d'affection inconnue. Il a trois sœurs bien portantes.

Personnellement le malade a toujours eu une bonne santé jusqu'en 1899. Il a fait son service militaire dans l'infanterie.

D'abord jardinier, puis boulanger, il alla en 1884 à Lyon

où il travailla pendant 4 ans, puis à Mâcon, puis en Bresse, et rentre à Genève où il entre au service de la voirie.

Il boit environ deux à trois litres de vin, ainsi que de l'absinthe avant ses repas.

Il a eu une gonococlie en revenant de Lyon, mais n'a jamais eu d'autre affection vénérienne.

Il est célibataire.

Il y a trois ans, il prit froid et vint à l'hôpital où il fut traité pour bronchite.

A part cela, il a toujours été robuste et bien portant.

C'est le 16 mars 1902 au soir, qu'en rentrant chez lui il ressentit brusquement un point de côté et des frissons.

En même temps il eut de la peine à respirer, il toussa quelques fois.

Il arrive à l'hôpital le 17 mars. On constate chez lui un visage rouge, congestionné. Il transpire à grosses gouttes. Son œil est brillant. Ses pupilles sont normales comme dimensions et réactions.

La peau est chaude.

La température est de 39° 3 à l'entrée.

Le malade est un peu agité.

Aucun symptôme gastro-intestinal appréciable, sauf un enduit saburral de la langue et un peu d'inappétence.

La toux est rare, elle est douloureuse.

Les crachats sont rouillés.

Souffle tubaire intense et nombreux râles crépitants dans la zone moyenne du poumon droit qui est mat dans toute sa hauteur.

On ne trouve rien de particulier au poumon gauche, si ce n'est quelques petits râles fins inconstants.

Le poulx est régulier, tendu. Il bat 92 pulsations par minute. La radiale est un peu dure.

Au cœur on entend des bruits réguliers, bien frappés. La pointe bat dans le sixième espace, en dedans de la ligne mamelonnaire.

Pas de troubles de la sensibilité.

Les réflexes sont normaux.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le 25 mars, juste huit jours après le début, défervescence complète.

Guérison.

Examen du sang pratiqué le 20 mars 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A	4.030.000	81	
Solution I.....	3.968.000	80	1
» II.....	1.612.000	29	62
» III.....	186.000	4	95
Hémoglobine (Sahli)		65	
Valeur globulaire.....		0,807	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		4'	

IV. — Pneumonies franches aiguës.

	Obs. XXVI		Obs. XXVII		Obs. XXIII	
	N.	D.	N.	D.	N.	D.
	‰	‰	‰	‰	‰	‰
Liquide A.....	66		77		18	
Solution I.....	65	2	76	1	80	1
» II.....	31	52	30	60	29	62
» III.....	7	90	4	96	4	95
Hémoglobine (Sahli).....	50		70		65	
Valeur globulaire	0,762		0,907		0,807	
Altérabilité de l'hémoglobine.	4'		5'		4'	

V. — NÉPHRITES.

Comme pour les hyperglobulies, la résistance des hématies présente des variations différentes dont on ne peut tirer de conclusions précises.

De nouvelles et plus nombreuses observations seront nécessaires. En attendant, nous publions celles-ci à titre purement documentaire.

OBSERVATION XXIX

1901. — N^o 1677. — B... Nicolas, chaudronnier.

Médecins adjoints : D^{rs} Maillart et Habel.

Assistants internes : D^{rs} Lasserre et Veyrassat.

Diagnostic clinique : Néphrite épithéliale et interstitielle.
— Polysclérose viscérale. — Infarctus pulmonaire.

Le malade est âgé de 53 ans. Son père est mort d'attaque d'apoplexie. Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire. Cinq frères et sœurs dont quatre sont morts (1 de variole, 1 autre noyé, un 2^e par accident, le 4^e d'affection inconnue).

Marié, il a deux enfants bien portants. Personnellement il a eu dans sa jeunesse quelques bronchites. Il a eu cependant une bonne santé habituelle.

Quelques excès éthyliques.

La maladie actuelle a débuté il y a six mois (février 1901) par de l'oppression surtout nocturne. Au bout de quelque temps ses malléoles, puis ses jambes enflent. Il se sent très fatigué et ne peut plus marcher. Le 16 août, léger ictus sans perte de connaissance qui l'a laissé beaucoup plus affaibli.

Cet ictus est survenu à l'occasion d'un effort fait pour déféquer. Il a été précédé de maux de tête et d'éblouissements. Il a été suivi de troubles de la parole. Dès lors, il a des vertiges fréquents ; il voit tout tourner autour de lui. Il a des éblouissements et des crampes dans les mollets.

Etat actuel (18 août 1901).

Homme de taille moyenne, au teint pâle un peu jaunâtre, sans ictère apparent. Ses pupilles sont étroites. Il ne cause pas très bien depuis son ictus. Il bredouille. Il escamote des syllabes. Cependant il n'a aucune paralysie. Il est un peu somnolent, abattu. Les urines, examinées à l'entrée, renferment 3 % d'albumine et des cylindres de différentes variétés. Le poulx est dur, irrégulier parfois, de tension élevée.

La matité cardiaque n'est pas sensiblement augmentée. Le cœur est tachycardique et arythmique.

Il a des crises fréquentes de dyspnée durant cinq à dix minutes, violentes. Il lui semble qu'on lui serre le cou. Sa respiration devient alors très haletante. Ses yeux brillent et son visage se couvre de sueur froide.

A l'auscultation du poumon on trouve aux deux bases des râles fins, nombreux. Sous les deux clavicules l'expiration est un peu prolongée.

Lorsqu'il quitte l'hôpital, le 16 septembre 1901, il est très amélioré et il n'a plus que des traces d'albumine dans ses urines.

Rentré chez lui, il reste d'abord quinze jours sans rien faire, puis il reprend son travail de chaudronnier.

Il était toujours oppressé. Il toussait beaucoup. Il travaille jusqu'à Pâques 1902, mais il est obligé de s'arrêter. Son oppression augmente considérablement. Ses crises de dyspnée paroxystiques reviennent. Chaque nuit il se lève précipitamment pour courir à sa fenêtre et y chercher de l'air. Le grand air le soulage un peu.

Il raconte que depuis deux ans il a toujours été sobre et qu'il ne buvait que du vin coupé d'eau.

Depuis Pâques, il remarque qu'il a de l'œdème des malléoles. Son appétit diminue considérablement. Il rentre alors à l'hôpital.

Etat actuel (17 avril 1902).

On constate chez lui un teint jaunâtre, mais les conjonctives ne sont pas jaunes. Les malléoles et le tiers inférieur des deux jambes sont assez œdématiés.

Apyrexie : 37°6 de température. Il porte avec lui un éventail dont il ne se dessaisit pas et avec lequel il se ventile en cas d'urgence.

Son pouls est rapide, irrégulier par moments. Il bat 108 pulsations à la minute. Il est tendu.

Au cœur : on entend à la pointe un souffle systolique qui se propage vers l'aisselle ; à la base et près du sternum un rythme de galop, qui se perçoit aussi à la palpation. Le second temps est sourd partout surtout au foyer aortique.

La pointe bat dans le sixième espace sous le mamelon. Le cœur est hypertrophié. Il est tachycardique.

Au poumon, on trouve une inspiration soufflante sous les clavicules avec expiration un peu prolongée. En arrière, une quantité de petits râles de congestion aux deux bases et à la région moyenne.

La toux est fréquente.

Le malade n'a pas de Cheynes-Stokes. Il respire régulièrement. On compte 30 respirations par minute. La nuit, il a des accès de dyspnée très violents et dont il souffre beaucoup.

Une analyse d'urine, faite le 25 avril, donne les résultats suivants :

Albumine : 2 grammes par litre.

Urée : 37,7 par litre.

Sucre : 0.

Indol : 0.

Scatol : 0.

Urobiline : 0.

Phosphates : 11,05.

L'urine est centrifugée. On trouve un dépôt rougeâtre au fond du tube. Le microscope révèle dans ce dépôt des sels uratiques en abondance et des cylindres granuleux rares.

Le malade, au bout de quelques jours, devient de plus en plus agité. Sa dyspnée augmente. Il ne peut rester tranquille. Il tournoie autour de son lit. On constate qu'il a un véritable tirage sus-sternal. Au moment de l'inspiration, ses creux sus-claviculaires s'excavent plus encore. On constate du pouls veineux sur ses jugulaires droites.

Il se plaint de ne pouvoir plus prendre aucun repos.

Le 7 mai 1902. — L'état général devient très mauvais — La toux s'accompagne d'expectoration sanguinolente. Quelques crachats sont franchement rouges, d'autres sont brunâtres. Ils ont bien le caractère de crachats d'intarctus. Le teint devient ictérique. Les congestives sont jaunes,

Le foie est gros et dur. Il descend au niveau de l'ombilic.

L'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale persiste toujours. Pas d'ascite, pas d'hydrothorax appréciable.

Le 9 mai, il meurt subitement dans le courant de l'après-midi.

L'autopsie révèle de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur; de la néphrite interstitielle, une embolie pulmonaire droite, un intarctus rouge qui occupe le lobe inférieur droit dans sa totalité, une gastrite chronique avec des exulcérations urémiques; une atrophie rouge du foie avec dégénérescence graisseuse.

Examen du sang fait le 26 avril 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A	3.875.000	75,5	
Solution I.....	3.534.000	70,6	8,8
» II.....	1.798.000	35,9	53,5
» III.....	434.000	8	88,8

Hémoglobine (Sahli)	65
Valeur globulaire.....	0,838
Altérabilité de l'hémoglobine.....	7'
Globules blancs	6.820

OBSERVATION XXX

1901-1902, N° 25. — D. M..., cuisinière.

Médecin adjoint : Dr Maillart.

Assistants internes : Drs Guéneau, Lasserre et Veyrassat.

Diagnostic clinique : Néphrite épithéliale.

La malade est âgée de 56 ans. Son père est mort à 70 ans, asthmatique. Sa mère est morte à 52 ans, d'attaque d'apoplexie.

Personnellement, elle a toujours été bien portante pendant sa jeunesse.

Mariée à 21 ans, elle a eu deux filles en bonne santé actuellement et un garçon mort à l'âge de 2 ans d'affection indéterminée.

A 34 ans, elle eut une attaque de rhumatisme occupant toutes les articulations avec gêne précordiale. Elle fut malade pendant trois mois.

En mars 1900, elle fut prise de vives douleurs aux membres inférieurs empêchant la marche. En même temps, elle ressent des palpitations et un peu de dyspnée d'effort.

Elle va se faire soigner à l'hospice Butini où elle reste trois semaines et dont elle sort assez bien guérie pour pouvoir reprendre son travail.

Elle eut ensuite des alternatives de bonne santé et de périodes douloureuses.

Peu à peu cependant son oppression augmente; la malade a de la dyspnée au moindre effort. Elle se met à tousser et à

cracher. Elle perd l'appétit. Ses urines, d'abord abondantes, deviennent rares et foncées.

Elle entre à l'hôpital.

Etat actuel (24 juin 1901) :

Femme de taille moyenne, maigre, de teint ictérique, abattue. Elle a de l'œdème assez marqué des membres inférieurs. Elle se plaint de palpitations et d'essoufflement.

Les poumons présentent aux deux bases des râles crépitants fins.

Au cœur, on constate un bruit de galop net et constant et un gros souffle systolique en jet de vapeur se propageant à l'aisselle. La pointe bat dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamillaire.

La palpation révèle un choc d'ensemble soulevant toute la région précordiale.

Le pouls est tendu, un peu rapide.

Les extrémités sont un peu cyanosées et froides.

Le pouls est tendu, un peu rapide.

L'appétit est nul. L'abdomen ballonné avec un peu d'ascite. Pas de réseau veineux apparent.

Le foie, hypertrophié, déborde les fausses côtes de trois travers de doigts.

Les urines sont rares, foncées. Elles contiennent 1 gr. 50 d'albumine %.

Pas de sucre. Urée : 23 grammes par litre.

Pas de fièvre 36° 9).

L'urine centrifugée donne un petit dépôt contenant de nombreuses cellules granuleuses libres, opaques; quelques cylindres assez rares, épithéliaux pour la plupart, hyalins et granuleux.

Après un mois passé à l'hôpital, l'état de la malade s'améliore progressivement. Mais dès le commencement d'octobre, l'œdème des jambes augmente ainsi que l'ascite. L'urine devient rare, (300 à 500 grammes par jour). L'abdomen est très tendu, très gros. Le 2 novembre, on est obligé de faire une paracentèse. On retire seulement 100 centimètres cubes

de liquide ascitique. Mais par l'orifice resté béant, il s'écoule encore du liquide pendant quelques jours, ce qui soulage beaucoup la malade.

L'état général reste médiocre pendant les deux derniers mois de l'année : l'oppression persiste avec quelques rémissions. La malade a une tendance à somnoler continuellement. Elle urine très peu. L'ascite se reforme. A plusieurs reprises on pratique des paracentèses. La dernière faite le 21 février 1902, ramène 4.100 grammes de liquide d'aspect franchement hémorrhagique.

Ce liquide, centrifugé, donne un culot dans lequel on trouve tous les éléments du sang en proportion normale avec quelques cellules endothéliales desquamées.

Les urines, le 20 mars 1902, ne renferment que 0 gr. 30 d'albumine par litre. Elles sont plus abondantes (1,800 à 1,900 grammes par jour). Le liquide ascitique ne s'est pas reformé. Actuellement le ventre est souple, non douloureux.

L'œdème des jambes a disparu.

Les signes cardiaques : galop et souffle systolique d'insuffisance mitrale persistent. Cependant le galop n'apparaît que par intermittences.

Examen du sang le 29 mars 1902.

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		%	%
Liquide A	3.317.000	66,3	
Solution I.....	2.914.000	58	12
» II.....	1.085.000	21,7	67
» III.....	93.000	1,8	97
Hémoglobine (Sahli).....			55
Valeur globulaire.....			9,829
Altérabilité de l'hémoglobine			5'

OBSERVATION XXXI

1902. — N° 804. — B..., Rosa, infirmière, 33 ans.

Médecins-adjoints : Docteurs Thomas et Habel.

Diagnostic clinique : Néphrite épithéliale.

Antécédents héréditaires : Père mort à 63 ans d'une maladie aiguë.

Mère morte de fièvre typhoïde à 43 ans.

Ses parents avaient tous deux une excellente santé.

Deux frères bien portants.

Antécédents personnels. — Elle a eu une bonne santé habituelle. Pas d'autre maladie qu'une rougeole dans l'enfance.

Mariée en 1887 elle a eu quatre enfants ; l'aîné, âgé de 11 ans, est bien portant ; deux autres ont déjà fait plusieurs séjours à l'hôpital pour bronchites et tuberculose ganglionnaire. Le quatrième est mort à l'hôpital en 1898 pour méningite tuberculeuse.

Son mari est mort en 1899, à l'hôpital, de tuberculose pulmonaire et de diabète sucré.

En janvier 1900 on l'opère en chirurgie pour hernie ombilicale. Guérison sans récurrence.

Elle entre ensuite comme infirmière à l'asile d'aliénés (Vernaies).

Maladie actuelle. — Début en février 1900 par des céphalées matutinales légères. Elle s'aperçoit qu'elle urine beaucoup plus et plus souvent (polyurie et pollakiurie) ; des douleurs dans le bas ventre accompagnaient les mictions.

Pendant une période de huit jours, elle a de l'œdème

fugace des jambes. Malgré ces symptômes, elle continue ses occupations.

Le 12 mars, étant sortie en promenade, elle se sent tout à coup oppressée, angoissée. Elle a des palpitations, de l'inappétence, des vertiges, de la céphalalgie.

Pendant la nuit suivante, elle est très agitée, elle ne peut dormir, puis elle est prise de douleurs lombaires et abdominales. Elle urine beaucoup.

Le 13 mars, elle reprend néanmoins son travail, mais se plaint de malaise, de sensation de froid, de maux de reins. Elle voit, en outre, que son urine est teintée de rose.

Le 14 mars, elle s'alite. L'urine devient franchement rouge; les mictions sont très abondantes et très fréquentes. Toutes les heures elle est prise de violentes douleurs dans les lombes et le bas-ventre, soulagées par les mictions.

Le 14 mars on constate la présence d'albumine dans l'urine et on l'envoie à l'hôpital pour néphrite aiguë.

Etat actuel (15 mars). — Les symptômes constatés pendant son premier séjour sont en résumé les suivants :

Urine légèrement rosée, à réaction faiblement alcaline avec dépôt blanc floconneux :

Albumine : = 2, 8 %.

Sucre : = 0.

Cylindres granuleux et leucocytes nombreux.

Sédiments : cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens.

Un peu de dyspnée d'effort. Pas de symptômes cardiaques. Pas d'œdème des malléolles ou des paupières.

Elle quitte l'hôpital, le 28 août 1900, avec un état général satisfaisant. Elle y revient le 3 avril 1902. Elle se plaint cette fois de céphalées. Après être restée bien portante jusqu'en août dernier, elle a recommencé à cette époque de souffrir de la tête. Ces céphalalgies coïncidaient d'abord avec l'approche de ses règles et cessaient avec l'apparition d'icelles. Elle n'a jamais eu d'œdème des membres inférieurs mais était sujette à des palpitations et à de la dyspnée.

Etat actuel (3 avril 1902). — C'est une femme bien conformée au visage pâle sans bouffissure des paupières. Elle est apyrétique.

Rien d'anormal au poumon.

Au cœur : la pointe bat dans la cinquième espace intercostal en dedans de la ligne mamelonnaire. Les battements cardiaques sont rapides. Violent choc de la pointe contre la paroi. Les mouvements cardiaques se perçoivent à jour frissant. A l'auscultation on n'entend aucun souffle ni bruit anormal ; état clangoreux du premier bruit, timbre un peu musical du second.

Le poulx est petit, filiforme, l'artère radiale est pourtant très tendue roulant un peu sous le doigt.

Anorexie : pas de constipation. Céphalées frontales et occipitales.

Depuis environ une semaine, troubles de la vue : sensation de brouillard devant les yeux.

Les réactions pupillaires sont normales, mais un peu lentes.

Pas d'œdème.

Les urines contiennent 7 gr. % d'albumine.

Les urines sont peu abondantes ; à la centrifugation, culot assez abondant contenant de nombreuses cellules épithéliales, ayant subi la dégénérescence graisseuse. Quelques rares cylindres hyalins, pas de corpuscules sanguins.

L'urine laque.

17 juin 1902. — La malade se plaint de céphalalgie et de troubles digestifs ; nausées, dégoût pour le lait. Elle a un petit ganglion induré à gauche en arrière du sternocléidomastoïdien.

18 mai 1902. — Les douleurs de tête ont diminué. Elle digère beaucoup mieux depuis qu'elle prend de la pepsine. La malade demande à sortir, ce qu'on lui accorde.

Elle revient à l'hôpital, le 23 avril 1902, avec des symptômes d'urémie : dyspnée extrême, céphalée intense et des phénomènes de contracture du sterno-mastoïdien gauche.

Au bout de quelques jours elle prend des vomissements fréquents.

Elle urine peu : 400 gr. par jour.

Torpeur cérébrale, phénomènes oculaires (brouillard devant les yeux, puis perte de la vue brusque à son réveil (28 mai 1902).

A l'ophtalmoscope, on constate des signes de névro-rétinite étendue avec une papille trouble très hypérémiée.

Examen du sang (25 avril 1902).

	Nombre des hématies	Normale ‰	Destruction ‰
Liquide A.....	3.038.000	60, 7	
Solution I.....	2.945.000	58, 9	3
» II.....	1.891.000	37	37, 7
» III.....	155.000	3	94, 8
Hémoglobine (Sahli).....		60 ‰	
Valeur globulaire.....		0, 987	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		6'	

OBSERVATION XXXII

1901. N° 345. — R..., Rose, couturière.

Médecins-adjoints : Drs Maillart et Habel.

Assistants internes : Drs Rondet et Lasserre.

Diagnostic clinique. — Néphrite épithéliale.

La malade est âgée de 27 ans. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, elle a eu une pneumonie à 6 ans et une pleurésie à 9 ans, dont elle ne peut préciser la durée.

A part cela, elle a été bien portante jusqu'à l'affection actuelle.

Réglée à 13 ans 1/2, régulièrement, mais les règles étaient douloureuses.

Mariée à 25 ans, elle a eu un enfant bien portant ; pas de fausses couches.

Maladie actuelle. — Début il y a trois mois (Octobre 1900).

A cette époque, la malade s'est aperçue qu'elle avait les jambes lourdes et lasses le soir. Les malléoles étaient enflées. Au moment des règles, cet œdème devint plus considérable et gagna tout le membre inférieur à droite et à gauche. Il disparut avec les règles, mais resta localisé aux chevilles.

Cependant la malade continuait de travailler. L'appétit diminuait de plus en plus. Un médecin, consulté, lui trouva une assez forte dose d'albumine et constata un œdème assez étendu des membres inférieurs.

Elle entre à l'hôpital le 19 janvier 1901.

Etat actuel (21 janvier 1901) :

Jeune femme un peu blafarde, sans bouffissure des paupières. Elle ne paraît pas se fatiguer outre mesure pendant la marche ou la station debout.

Le poumon droit présente à son sommet de petits râles fins inspiratoires. A part ce signe, le système respiratoire ne présente rien de particulier ; la malade ne tousse ni ne crache.

La matité cardiaque n'est pas augmentée, le rythme du cœur est normal. Pas de galop, pas de palpitations.

Les bruits sont rapides, le deuxième temps est éclatant.

Le pouls est petit, régulier. On compte 112 pulsations à la minute.

Le système digestif ne présente aucun symptôme particulier. Il en est de même pour le système nerveux.

3 grammes d'albumine par litre (25 janvier 1901).

Pendant son séjour à l'hôpital, la quantité d'albumine n'est jamais descendue au-dessous de un gramme.

Quand à l'œdème qui à l'entrée intéressait toute la longueur

des membres inférieurs, il a progressivement diminué sans toutefois disparaître complètement.

Il reste cantonné sur la face dorsale des pieds.

Apyrexie complète. Le 2 février 1901, elle quitte l'hôpital ; mais au bout de trois mois son enflure augmente, et en octobre elle gagne les paupières, si bien qu'elle se décide à entrer à l'hôpital le 23 décembre 1901.

Cette fois, les pieds, les jambes, le thorax, le ventre, les mains et les bras, la face sont le siège d'un œdème blanc et pâteux ; la malade urine très peu. On constate de l'ascite.

L'urine renferme 25 gr. d'albumine par litre.

On la centrifuge ; le culot, examiné au microscope, présente de nombreux cylindres de toutes les variétés : colloïdes longs avec incisures ; hyalins, longs avec des cellules emprisonnées rares : granuleux opaques avec nombreuses granulations graisseuses.

Peu de granuleux, clairs ; très nombreuses, cellules granuleuses libres de divers diamètres ; assez nombreuses cellules libres, volumineuses, absolument opaques, à grosses granulations ; quelques cellules en raquettes ; quelques cellules pavimenteuses. Pas de globules rouges conservés.

L'urine hémolyse spontanément mais faiblement. Avec du sang étranger. L'hémolyse est beaucoup plus rapide et plus intense,

Sur toute la région précordiale on entend un souffle systolique.

Le deuxième bruit est très intense sans dureté et perceptible à faible distance.

On note quelques troubles visuels passagers : brouillard devant les yeux et hyperémie de la papille.

Au mois de mars de 1902, la quantité d'albumine oscille entre cinq et six grammes par jour.

La malade accuse un peu de céphalée. Elle vomit de temps en temps, elle a des troubles digestifs.

Fièvre modérée : 38.

Paralysie fréquente par poussées; l'œdème a considérablement diminué.

Examen du sang (26 avril 1902).

	Nombre des hématies	Normale ‰	Destruction ‰
Liquide A.....	3.038.000	60,7	
Solution I.....	2.790.000	55,8	8
» II.....	744.000	14,8	75
» III.....	62.000	1	97
Hémoglobine (Sahli).....		50 ‰	
Valeur globulaire.....		0,822	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		3'	
Globules blancs.....		3.100	

OBSERVATION XXXIII

1902. N° 507. — G. J., lingère, 52 ans.

Médecin adjoint : Dr Valette.

Assistant interne : Dr Humbert.

Diagnostic clinique : pyélo-néphrite, pleurésie droite.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires.

Personnellement la malade n'a pas eu de maladie d'enfance. Elle a eu une bonne santé habituelle.

Règlée à 15 ans régulièrement.

Mariée en 1879, elle a eu l'année suivante un garçon qui est mort à 7 mois et une fille en 1881, morte il y a un an de phtisie galopante.

En 1894, elle fait un séjour à la Maternité où on lui extirpe un sarcome de l'ovaire droit. Pendant son séjour à la

Maternité, on constate qu'elle avait déjà à cette époque, des signes de néphrite ; elle avait 14 ^o/₁₀₀ d'albumine dans l'urine. Elle était assez cachectique. Mais néanmoins, les suites opératoires furent normales. Elle guérit bien, mais elle avait encore un peu d'albumine dans son urine quand elle quitta la Maternité.

Dès lors, elle reste délicate, s'enrhume facilement, A tout moment, elle est fatiguée et a de l'oppression.

En décembre 1901, elle prend froid, souffre de la tête. Elle remarque que ses jambes, puis son bras droit, enflent passablement. En outre, elle a des sensations de froid dans les jambes. Ménopause en 1900.

Etat actuel, 24 février 1902. — A son entrée à l'hôpital, la malade se présente avec un aspect fatigué et une dyspnée assez intense. Ses pupilles sont normales, comme apparence et réflexes.

Pas de troubles digestifs. On constate des signes de pleurésie droite. On ponctionne, on ramène un liquide citrin, limpide, qui centrifugé révèle au microscope des leucocytes polynucléaires et quelques placards endothéliaux

Du côté gauche, on constate de la matité de la base sans aucun signe.

Au cœur on perçoit à la palpation une pointe un peu abaissée sans vibration.

A l'auscultation, des bruits voilés avec, par instants, une ébauche de galop. Pas de frottements, pas de souffles.

L'urine est claire dans la partie supérieure Elle laisse déposer des flocons de mucus. Ce dépôt examiné au microscope renferme des cellules épithéliales d'origine vésicale, une grande quantité de globules blancs, et pas de cylindres caractéristiques.

Albumine = 4 1/2 p. 1.000.

Sucre = 0.

Densité de l'urine = 1,095.

La quantité d'albumine, après avoir diminué un peu, reste

stationnaire malgré le régime lacté ; elle oscille entre 1,75 et 2 gr. p. 1000 pendant deux mois.

On retire de la plèvre de la malade 1.200 gr. de liquide.

Examen du sang (1^{er} mai 1902).

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A.....	3.520.000	74	
Solution I.....	3.440.000	68	8
» II.....	589.000	11	84
» III.....	7.750	0, 14	99
Hémoglobine (Sahli).....		60 ‰	
Valeur globulaire.....		0, 843	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		4'	

V. — Néphrites

	Obs. 29		Obs. 30		Obs. 31		Obs. 32		Obs. 33	
	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.
	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰
Liquide A.....	75,5		66		60		60		74	
Solution I.....	70,6	8	58	12	58	3	55,8	8	68	8
» II.....	35,9	53,5	21	67	37	37	14,8	75	11	84
» III.....	8,6	88	1,8	97	3	94	1	97	0, 14	99
Hémoglobine (Sahli).....	65 ‰		55		60		50		60	
Valeur globulaire.....	0,838		0,829		0,987		0,822		0,843	
Altérabilité de l'hémoglobine	7'		5'		6'		3'		4'	

VI. — TUBERCULOSES

a). Tuberculoses pulmonaires caséuses extensives quatre observations (XXXIV à XXXVII).

b). Tuberculoses diverses (observations XXXVIII à XLII).

OBSERVATION XXXIV

1901, n° 1322. — R. A..., femme de chambre.

Médecin-adjoint: Dr Valette.

Assistant interne: Veyrassat.

Diagnostic. — Tuberculose du sommet droit, extensive avec hémoptysies.

La malade est âgée de 20 ans. Son père âgé de 66 ans et sa mère âgée de 66 ans, sont tous deux bien portants: elle a quatre frères et une sœur, tous en excellente santé.

Dans son enfance elle a eu la rougeole et la coqueluche.

Elle a été réglée à 18 ans. Règles très abondantes, de longue durée, la laissant très affaiblie de cette perte de sang. Délicate, sujette aux migraines, en proie à de fréquentes névralgies oculaires.

A 18 ans, elle entre en service dans une place au travail pénible, qui la fatiguait. Elle part avec ses maîtres, pour Paris où elle couche dans une petite chambre insalubre, dans laquelle avait, dit-elle, déjà séjourné un poitrinaire.

Pas d'éthylisme.

Le début de l'affection remonte au mois de janvier 1900.

La malade, après avoir servi un dîner, ressentit des points de côté, la contraignant à s'asseoir et à se reposer. Mais, ne voulant pas s'aliter, elle continua son travail, malgré ses crachements de sang noir.

Elle traîne quelque temps encore jusqu'au 19 avril, où, après une abondante hémoptysie, d'environ un litre de sang noir en caillots, elle s'alite sur le conseil du docteur. Après quinze jours, elle part pour Divonne où elle reste jusqu'au 14 juillet, se reposant et mangeant bien.

Elle rentre en service chez ses maîtres. Pendant quelques mois, elle est bien, ne tousse plus. Mais en février, elle prend froid au moment de ses règles, peu de temps après son arrivée à Paris.

Les règles ne revinrent plus depuis lors. Elle eut une nouvelle hémoptysie. Les médecins lui ordonnent de quitter Paris, elle revient à Genève. Pendant le voyage, elle a encore plusieurs hémoptysies. Arrivée à Genève, elle se met au lit, le docteur l'envoie à l'hôpital. Le 20 juin, elle a encore une hémoptysie de sang noir (demi-verre environ).

Elle a des sueurs profuses, depuis quelque temps.

Elle entre à l'hôpital le 21 juin 1901.

C'est une jeune femme bien conformée, au regard vif et intelligent. Longs cils noirs et belles dents. Elle est euphorique.

Le teint est rosé. La peau est moite. Les ongles sont hippocratiques et un peu violacés. Etat fébrile : 39°1 le soir ; 38°9 le matin. Pas d'amaigrissement notable.

La percussio n révèle un peu de submatité en arrière au sommet droit. La sonorité est normale dans toute la hauteur des deux poumons, aussi bien en avant qu'en arrière.

En auscultant le sommet droit, on entend, dans les fosses sus et sous-épineuses, un gros souffle cavitair e, amphorique, avec craquements, des râles crépitants aux deux temps de la respiration.

Dans le reste du poumon, la respiration est un peu soufflante, mais sans râles.

En avant, au sommet droit, on entend une respiration rude, soufflante, mais beaucoup moins de râles qu'en arrière.

Le poumon gauche ne révèle que de l'inspiration rude au sommet et quelques petits râles rares, inconstants, au sommet en arrière.

La malade tousse toute la journée, mais surtout le soir — paroxysmes de toux durant parfois 1 heure.

Pas d'expectoration.

Examen du sang 29 juillet 1901.

	Nombre des hématies	Normale ‰	Destruction ‰
Liquide A	3.007.000	60	
Solution I.....	2.697.000	53	10
» II.....	465.000	9	84,5
» III.....	7.750	0,15	99
Hémoglobine (Sahli).....		45 ‰	
Valeur globulaire.....		0,748	
Altérabilité de l'hémoglobine		5'	
Globules blancs		6.510	

OBSERVATION XXXV

1901. — N° 1564. — N. V..., domestique.

Médecin adjoint : Dr Habel.

Assistant interne : Veyrassat.

Diagnostic : Tuberculose fibro-caséeuse des deux sommets.

La malade est âgée de 30 ans. C'est une fille naturelle de père inconnu. Sa mère, âgée de 53 ans, bien portante, est

mariée et a eu de ce mariage cinq d'enfants tous en bonne santé.

Personnellement la malade, à part une rougeole à l'âge de 5 ans et une fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans, en général, elle a eu une bonne santé. Réglée à l'âge de 13 ans, elle a toujours eu des règles régulières, peu abondantes.

A 18 ans, elle quitte Martigny (Valais) sa ville natale et se place à Lausanne comme domestique dans une famille.

Après 3 ans de service, elle va à Grenoble, où elle trouve un emploi dans une fabrique de velours.

Travail pénible, obligeant la malade à vivre dans une atmosphère chargée de poussière de coton.

Elle a un enfant venu à terme, mort en nourrice à 2 mois.

Sa santé s'altère, elle maigrit, l'appétit diminue, elle est souvent fatiguée. Un médecin, consulté, lui ordonne du quinquina phosphaté et des fortifiants, et lui conseille de se reposer. Elle quitte donc son travail. Elle revient à Martigny où elle prend de l'émulsion Scott.

Au bout d'une année, ses forces étant revenues, elle part pour Genève et elle s'engage comme domestique dans une famille où elle n'avait pas un travail pénible.

Bien portante jusqu'en mars 1901, c'est à cette époque qu'elle se met à tousser, à perdre l'appétit.

En mai, début d'une diarrhée qui persiste avec quelques rares rémissions (5 à 6 selles quotidiennes).

Pas d'hémoptysies, pas de vomissements, pas de sueurs nocturnes, pas d'enflure aux extrémités.

En juin, elle remarque qu'elle a très chaud le soir, mais elle ne transpire pas.

Elle se décide alors à chercher un meilleur air et retourne à Martigny. Cependant l'appétit diminue toujours, l'amaigrissement et la faiblesse augmentent considérablement, sa toux devient plus fréquente, elle expectore plus abondamment.

C'est en se plaignant de ces divers troubles qu'elle entre à l'hôpital le 22 juillet 1901.

La malade est une femme au teint brun, pigmenté, très maigre, fébrile, aux yeux brillants.

Température : 39° 7 à l'entrée.

Léger tremblement des doigts mis dans l'extension. Ongles hippocratiques. Thorax asymétrique, infléchi sur le côté gauche. On remarque une forte dépression sous la clavicule droite. La toux est fréquente ; l'expectoration se présente sous forme de crachats muqueux, verdâtres, renfermant un grand nombre de bacilles de Koch.

Pas d'hémoptysies. — On constate aux deux sommets des signes de tuberculose cavitaires en voie d'extension ; rien aux bases.

L'anorexie est absolue, diarrhée par intermittences ; pas d'albumine dans les urines.

Température très élevée se maintenant autour de 39° le soir, à grandes oscillations.

Extension progressive des lésions pulmonaires. Sueurs profuses, vomissements répétés, la voix de la malade se prend, elle ne peut plus parler, elle s'affaiblit de plus en plus. se cachectise et meurt le 17 septembre 1901.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire bilatérale avec cavernes aux deux sommets.

Nombreux foyers caséeux en partie ramollis dans le reste des poumons.

Tuberculose intestinale ulcéreuse très étendue. Tuberculose des ganglions péri-bronchiques et mésentériques.

Examen du sang (29 juillet 1901.)

	Nombre des hématies	Normale %	Destruction %
Liquide A	2.759.000	55	
Solution I.....	2.232.000	44,6	19
» II.....	806.000	16	70,7
» III.....	31.000	0,6	98,8

Hémoglobine (Sahli).....	40 %
Valeur globulaire.....	0,724
Altérabilité de l'hémoglobine.....	4'
Globules blancs.....	9.300

OBSERVATION XXXVI

1901 — n° 1831. — B.-J. — Relieuse.

Médecin adjoint : Dr Vallette.

Assistant interne : Veyrassat.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire extensive à marche rapide. — Tuberculose intestinale.

La malade est âgée de 22 ans.

Son père a 65 ans et jouit d'une bonne santé, sa mère est morte il y a 2 ans d'une hématemèse foudroyante.

La malade est la huitième enfant d'une famille qui comptait six filles et six garçons. Sur ces douze enfants, sept sont morts en bas âge.

Réglée de bonne heure, ses règles furent toujours régulières et peu abondantes. Elle a presque toujours eu des pertes blanches.

Elle commença en 1896 le métier de relieuse. Ce travail la fatiguait, le souffle lui manquait à l'occasion d'efforts ou quand elle montait des escaliers.

Le début de la maladie actuelle remonte à l'hiver 1901.

La malade dut quitter son travail pour cause de faiblesse; elle transpirait la nuit. Elle eut une extinction de voix qui lui dura quinze jours, en outre elle toussait, crachait des mucosités visqueuses, verdâtres, et en même temps maigrissait.

Le médecin lui ordonna des potions fortifiantes. L'affai-

blissement progresse quand même, si bien qu'en avril, elle se mit au lit et le médecin l'envoya à l'hôpital.

Elle y entre le 13 juin 1901.

La malade est une jeune femme pâle, amaigrie, d'aspect tranquille. Les pommettes sont d'un rose intense fébrile.

Le thorax de la malade présente au-dessus du sein gauche une cicatrice large, blanchâtre, reliquat d'une opération que subit la malade à l'âge de 15 ans pour un abcès froid. Le creux claviculaire est très marqué. Le thorax, en ce point, est aplati, plus aplati à droite qu'à gauche.

On note 36 mouvements respiratoires à la minute.

Au poumon, on constate de la submatité du sommet droit et de la base droite.

A gauche, la sonorité est normale.

L'auscultation révèle une forte infiltration tuberculeuse du sommet droit et des signes cavitaires avec gargouillement, râles humides, craquements.

Le sommet gauche ne présente que de l'inspiration rude et soufflante, sans râles.

Les crachats de la malade sont visqueux, adhérents, verdâtres et quelques uns nummulaires. Ils renferment de nombreux bacilles de Koch. La toux est sèche, persistante, plus fréquente le soir, parfois douloureuse.

Depuis plusieurs mois, la malade n'a plus d'appétit; elle vomit fréquemment, surtout le matin. Elle est atteinte, depuis la fin de l'année dernière, d'une diarrhée continuelle, l'obligeant d'aller à la selle trois ou quatre fois par jour.

L'abdomen est très tendu, tympanique, douloureux à la pression, surtout dans la zone épigastrique.

Le cœur ne présente rien de particulier.

Le pouls est très rapide (100 pulsations par minute), il est dépressible et petit.

La température oscille entre 38° et 39°, quelquefois même elle dépasse 39°.

Les urines renferment des traces d'albumine.

Le 25 juillet, on constate de l'œdème des malléoles et du

tiers inférieur des jambes. La diarrhée persiste; on trouve des zones de matité de l'abdomen inégalement réparties. Les douleurs abdominales sont vives.

Mort le 2 août 1901.

L'autopsie révèle une tuberculose pulmonaire bilatérale avec d'abondants foyers caséux à droite. On trouve également de nombreux ulcères tuberculeux profonds dans tout l'intestin; l'appendice est complètement caséifié.

Examen du sang (3 juillet 1901).

	Nombre des hématies	Normale ‰	Destruction ‰
Liquide A	2.511.000	50	
Solution I.....	2.170.000	43	13
» II.....	496.000	9,9	80
» III.....	15.500	0,3	99
Hémoglobine (Sahli)		30 ‰	
Valeur globulaire.....		0,597	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		3'	

OBSERVATION XXXVII

1902. N° 312. — P... Perrine, 27 ans, cuisinière.

Médecin adjoint : Dr Maillart.

Assistant interne : Dr Tissot.

Diagnostic clinique : Tuberculose caséuse extensive des sommets. — Pneumothorax.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade est bien portant. Sa mère également.

Deux frères et trois sœurs bien portants.

Une tante du côté paternel, morte de bacillose pulmonaire à l'âge de 40 ans.

Pas d'autres parents malades.

Antécédents personnels. — De tout temps la malade a été délicate.

Elle a eu une rougeole à 3 ans ; une coqueluche quelque temps après ; une diphtérie à une époque qu'elle ne peut préciser.

Dans sa première jeunesse elle a été atteinte d'inflammation ganglionnaire cervicale chronique. Les ganglions, gros et visibles, n'ont jamais suppuré. Pas de toux habituelle. Pas d'anémie.

En 1896, au mois d'août, elle mange une glace en ayant très chaud. Aussitôt elle se sent glacée, elle frissonne et est obligée de se mettre au lit le soir même. Elle y reste pendant trois mois.

Au cours de cette maladie, elle n'a jamais craché de sang, mais elle avait comme symptômes dominants, une toux opiniâtre accompagnée d'expectoration ; de la fièvre continue de l'agitation et parfois du délire nocturne.

Maladie actuelle. — Le début, qui date de septembre 1901, a été marqué par de la toux et par des vomissements, se produisant après l'ingestion des aliments et en dehors des accès de toux.

Elle renonce à sa place de domestique et à tout travail.

En janvier elle est prise un beau jour d'un chatouillement au fond du cou et elle rend tout à coup un demi-verre de sang pur, sans caillots.

Les crachats qui sont expectorés dans la suite, sont striés de sang pendant deux à trois jours, puis redeviennent simplement muco-purulents. Dès lors, le malade maigrit rapidement.

Réglée à 16 ans, régulièrement d'abord, elle a eu des règles douloureuses qui, depuis deux mois, ont disparu

Etat actuel (24 janvier 1902.

Femme de taille moyenne, pâle, somnolente, aux paupières supérieures tombantes.

Fébrile : 38° 5 à l'entrée.

On constate des signes cavitaires du sommet gauche (souffle amphorique avec nombreux râles humides de ramollissement; pôt félé, gargouillement). La zone moyenne du poumon gauche présente des râles de congestion disséminés.

A la base du même côté la respiration est normale.

Le poumon droit est peu touché. Au sommet de ce côté, on trouve un peu d'obscurité sans autres signes.

Rien dans la zone moyenne et à la base.

L'expectoration très abondante est formée de crachats verts, nummulaires, farcis de bacilles de Koch.

Le pouls est rapide (120 pulsations), tendu, régulier, égal.

Au cœur, exagération du second temps pulmonaire. Les bruits sont réguliers, sans souffle.

L'appétit est conservé. La digestion facile.

Pas de sucre et pas d'albumine dans les urines.

Le 12 avril 1902, on note de la dyspnée survenant par crises à début nocturne. L'amaigrissement augmente. La fièvre reste élevée. Les cavernes augmentent d'étendue, ainsi que l'infiltration tuberculeuse qui s'étend vers la base.

Le 26 mai, signes nets de pneumothorax latéral gauche.

Examen du sang (28 avril 1902).

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰/	‰/
Liquide A.....	3.100.000	62	
Solution I.....	2.790.000	59	4
» II.....	589.000	11	81
» III.....	155.000	0, 2	99

Hémoglobine (Sahli).....	45 %
Valeur globulaire.....	0,725
Altérabilité de l'hémoglobine.....	4'
Globules blancs.....	6.200

OBSERVATION XXXVIII

1902. — N° 861. — C.-M. L..., domestique, 22 ans.

Médecin-adjoint : Dr Habel.

Assistant interne : Dr Paradis.

Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire caséuse. — Gastrite.

Mère morte d'affection pulmonaire, sur laquelle la malade n'a pas de renseignements.

Père vivant, en bonne santé, cinq frères et trois sœurs en bonne santé.

La malade a eu la rougeole à 19 ans. Elle fut réglée à 17 ans, et depuis lors toujours régulièrement.

Il y a un an, a eu une anémie pendant l'été, marquée surtout par des maux de tête, une toux vespérale après coucher. Elle revint en place à Genève dans un café.

Surmenage. Elle se couchait à 11 heures du soir et se levait le matin à 5 heures.

Pas d'alcoolisme avoué. Pas d'affection vénérienne.

Il y a un mois environ, la malade a commencé à tousser, à maigrir et à se plaindre de maux d'estomac, bien que l'appétit fût conservé. Transpiration nocturne.

A l'entrée : jeune fille aux formes peu développées, rappelant celles d'une fillette de 14 ans. Teinte très brune des téguments, avec coloration rosée des pommettes.

Système respiratoire : Aux poumons en arrière, matité du

sommet gauche occupant les deux fosses sus et sous-épineuses. Submatité à droite dans la fosse sus-épineuse. A gauche, à l'auscultation, on entend des râles humides éclatants par bouffées après la toux et très modifiés par elle; nombreux craquements.

A droite, respiration rude, sans râles. Retentissement de la toux et de la voix et exagération des vibrations marquées à droite.

En avant, on perçoit quelques craquements sous la clavicule gauche, sans modification de la résonnance à la percussion.

Crachats abondants, purulents, nummulaires, renfermant des bacilles de Koch.

Système circulatoire. — Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, en dessous de la ligne mamelonnaire: les bruits sont réguliers, bien frappés. Tachycardie.

Le pouls radial donne 104 pulsations à la minute.

Système digestif. — Douleur très vive au creux épigastrique. Appétit conservé.

Pas de vomissements.

Pas d'éruclations.

Constipation. L'abdomen est un peu ballonné. Langue rose normale.

Voix rauque, dont le timbre se serait altéré depuis le début maladie actuelle.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Examen du sang (6 mai 1902).

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		°/o	°/o
Liquide A.....	4.030.000	80,6	
Solution I.....	3.720.000	74,4	7
» II.....	2.922.000	38,4	52
» III.....	310.000	6,2	92

Hémoglobine (Sahli).....	45 %
Valeur globulaire.....	0,558
Altérabilité de l'hémoglobine.....	5'
Globules blancs.....	12.400

OBSERVATION XXXIX

1902. N° 512. — S... Henri, photographe.

Médecin-adjoint : Dr Vallette.

Assistant interne : Dr Huguenin.

Diagnostic clinique : Tuberculose caséuse du sommet droit. — Néphrite épithéliale aiguë.

Le malade est âgé de 27 ans. Il n'a pas connu son père. Sa mère est vivante et en bonne santé.

Dans les antécédents personnels, on note une rougeole à 5 ans et une scarlatine à 7 ans. Ces deux affections n'auraient pas été graves. Il s'en est bien remis.

Dès lors, bonne santé habituelle.

Il n'a pas pu faire de service militaire. Il fut réformé pour vision défectueuse de l'œil gauche et pour périmètre thoracique insuffisant.

Le début de la maladie actuelle date de janvier 1902. C'est à cette époque qu'il commença à tousser sans interruption. Les hivers précédents, il lui arrivait de tousser, mais jamais d'une manière aussi intense et tenace.

Malgré sa toux, il continua de travailler jusque vers les premiers jours de février 1902.

Il va alors consulter son médecin qui lui trouve de l'infiltration bacillaire du sommet droit. Il garde la chambre sans se coucher.

Au bout de quelques jours il remarqua que ses pieds commençaient à enfler. L'enflure, d'abord indolore, ne tarda pas

à devenir douloureuse. Puis elle se manifesta aux paupières. Le visage du malade présente bientôt une bouffissure générale. C'est alors que le médecin qui le soignait trouva de l'albumine dans les urines.

Depuis le commencement de sa maladie le malade a un peu maigri ; il a des sueurs nocturnes ; Il expectore assez abondamment.

Etat actuel (25 février 1902) :

Homme de petite taille, pâle, à la peau fine, transparente, au visage un peu bouffi. L'œdème des paupières, sans être très accusé, est très net.

L'œdème des pieds est par contre assez considérable. Il remonte jusqu'au milieu de la jambe.

Fébrile : 38°5 à l'entrée.

Langue un peu chargée. Pas de symptômes digestifs spéciaux.

Les selles sont normales, régulières.

Les urines sont foncées. Elles laissent déposer un sédiment assez épais formé de cylindres épithéliaux, hyalins et de globules rouges.

L'urine donne la réaction de gaïac après centrifugation.

Elle renferme :

Albumine 5 o/oo.

Urée 20,4 o/oo.

Phosphates 5,4 o/oo.

Pas de pigments biliaires.

Aux poumons on constate des symptômes de bacillose caséuse extensive, localisés au sommet droit surtout. Quelques râles au sommet gauche. L'expectoration renferme de nombreux bacilles de Koch.

Le pouls est accéléré (100 pulsations par minute), il est plein, dépressible.

Les bruits du cœur ne présentent rien de particulier. La matité cardiaque n'est pas augmentée.

Présenté en clinique le 11 mars 1902 avec le diagnostic

de « Néphrite épithéliale aiguë et de tuberculose caséuse du sommet droit. »

La fièvre à cause de cette association morbide n'a jamais été très élevée. La trop grande perméabilité du rein, créée par la néphrite épithéliale débarrasse l'organisme des toxines pyrétogènes de la pneumonie caséuse. Peut-être ce fait expliquerait-il aussi la résistance peu diminuée que présentent les hématies dans ce cas-là :

Examen du sang (3 mai 1902).

	Nombre des hématies	Normale °/o	Destruction °/o
Liquide A.....	1.674.000	33,4	
Solution I.....	1.550.000	30	7
» II.....	775.000	15	53
» III.....	155.000	3	90
Hémoglobine (Sahli).....		30 °/o	
Valeur globulaire.....		0,896	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		3'	
Globules blancs.....		13.690	

OBSERVATION XL

1902. N° 215. D... Jeanne, domestique, 20 ans.

Médecins adjoints : D^{rs} Thomas et Maillart.

Assistants internes : D^{rs} Pugnât et Veyrassat.

Diagnostic clinique : Erysipèle à répétitions : tuberculose fibreuse du sommet droit. — Hydarthrose des deux genoux.

Père bien portant. Mère inconnue. Quatre sœurs dont trois sont bien portantes, la quatrième infirme (impotence des jambes).

Personnellement, elle avait, dit-elle, une bonne santé habituelle. Elle n'aurait jamais toussé. Elle raconte cependant qu'elle avait toujours le nez obstrué et qu'elle respirait par la bouche.

Réglée à 16 ans, régulièrement, mais depuis la fin d'octobre 1901, elle n'a plus revu ses règles.

Elle entre une première fois à l'hôpital, le 1^{er} mars 1900, pour un érysipèle de la face caractéristique. A son premier séjour, on constate déjà un peu de rudesse respiratoire des deux sommets. Elle quitte l'hôpital, le 4 avril 1900. Le 28 novembre, elle y revient avec une deuxième poussée érysipélateuse de la face avec température élevée. A cette époque, elle avait une interruption de ses règles datant de plusieurs mois. Ses règles revinrent en décembre 1900.

Elle sort le 8 janvier 1901, guérie.

En décembre 1901, nouvelle et troisième poussée d'érysipèle de la face pour laquelle elle revient à l'hôpital le 1^{er} janvier 1902. Cette poussée a débuté comme les deux précédentes par des frissons, de la céphalée, des vomissements et un malaise général. Depuis octobre 1901 ses règles ne sont pas revenues.

Etat actuel (3 janvier 1902).

Jeune fille bien conformée, très fébrile (39°5 à l'entrée). Sur le visage on constate un érythème érysipélateux symétrique, développé de chaque côté du nez et ayant envahi toute la surface des joues.

Le nez est plein de mucosités et de croûtes. Il a toujours été obstrué par des coryzas chroniques.

La langue est très saburrale. Elle ne vomit plus depuis qu'elle est à l'hôpital.

Elle n'a ni dyspnée, ni toux. Elle a cependant un peu toussé ces derniers hivers. Pas d'expectoration.

Son thorax est un peu asymétrique. Il présente une atrophie musculaire nette du côté droit, mesuré au-dessous des seins au cyrtomètre le thorax à 33 centimètres du côté

droit et 36 centimètres du côté gauche : soit une différence de trois centimètres.

On trouve en outre, un souffle rude sous la clavicule droite. La percussion dénote une matité marquée de la base droite qui est d'ailleurs obscure comme respiration. Cette base présente des signes évidents d'ancienne pleurésie sèche. Mais la malade ne se souvient pas d'avoir eu une pleurésie. Les bruits du cœur sont réguliers. On perçoit dans le deuxième espace gauche un souffle systolique rude et bref. La palpation révèle une vibration diastolique très forte.

Le pouls est régulier, un peu rapide, d'amplitude normale.

Pas d'albumine et pas de sucre dans les urines.

Vers le 10 janvier, les genoux de la malade enflent insidieusement, sans douleur. Les culs-de-sacs synoviaux sont considérablement distendus.

On provoque un choc rotulien net.

L'état général est cependant excellent.

L'appétit est bon. La peau du visage se sèche et desquame.

Les règles reviennent, le 25 janvier, après trois mois d'interruption.

L'hydarthrose des deux genoux persiste malgré les révulsifs et l'immobilisation. On fait passer la malade en chirurgie.

Examen du sang (14 janvier 1902).

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A	4.268.000	85	
Solution I.....	4.007.000	80	6
» II.....	434.000	8,6	89
» III.....	13.000	0,2	99,5
Hémoglobine (Sahli)		50 ‰	
Valeur globulaire.....		0,584	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		4'	
Globules blancs.....		6.200	

OBSERVATION XLI

1902, N° 415. G. Louis, palefrenier.

Médecin adjoint : Dr Habel.

Assistant interne : Dr Paradis.

Diagnostic clinique : Pleurésie séreuse d'origine bacillaire. granulie à foyers multiples. Anémie splénique.

Le malade est âgé de 34 ans. Son père est mort à 92 ans d'une syncope. Sa mère est morte d'affection cardiaque. Un frère mort de fluxion de poitrine. Une sœur en bonne santé.

Lui-même a été sujet aux refroidissements. Il a eu à l'âge de 9 ans une fluxion de poitrine dont il s'est bien guéri. En 1887, nouvelle affection aiguë du poumon suivie de plusieurs rechutes à quelques mois d'intervalle. Néanmoins bonne santé habituelle : Il ne toussait pas l'hiver.

Un peu d'alcoolisme et surtout d'excès de vin. Il ne buvait pas de liqueurs et très peu d'absinthe.

Le début de l'affection actuelle paraît remonter à une quinzaine de jours (20 à 22 janvier 1902), Il aurait été marqué par des points de côté assez vagues comme siège, et quelques légers frissons sans grand frisson initial. La maladie s'est installée peu à peu et il n'y a que trois ou quatre jours que le malade a cessé son travail. Il aurait maigri ces derniers jours.

Etat actuel (6 février 1902).

Il se plaint à l'entrée de points de côté à la base droite et de maux de tête.

A l'examen on note une grande pâleur de la face et des téguments. C'est un homme bien conformé, un peu maigre.

La matité est absolue dans toute la hauteur du poumon

droit. Le poumon gauche est submat dans sa moitié supérieure. En avant sous les clavicules, la sonorité est normale.

A la base droite : on constate de l'abolition des vibrations, du ballotement, de la pectoriloquie aphone.

L'auscultation révèle un souffle très léger.

En avant : L'inspiration est rude et soufflante avec expiration prolongée. Ce symptôme se retrouve des deux côtés.

En arrière : l'auscultation dans la fosse sus-épineuse droite, révèle une respiration rude sans râles ; dans la région moyenne on perçoit des râles fins.

Le malade ne tousse que rarement. L'expectoration est composée de gros crachats visqueux et collants sans bacilles de Koch.

Au cœur on trouve de la tachycardie sans arythmie.

Le pouls est hypertendu et rapide : on trouve 112 pulsations à la minute.

Le malade accuse une sensation de courbature dans toutes les masses musculaires. Il a de la céphalalgie frontale. Le front est chaud au palper.

Les urines sont foncées. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 5 mars 1902. — Ponction pleurale exploratrice. On retire un liquide clair et jaune citrin, contenant des globules rouges et de nombreux lymphocytes mononucléaires.

24 mars 1902. — Le malade accuse toujours de vives douleurs dans les bras. On constate une tuméfaction très marquée du coude droit. Cet article a une forme de fuseau. La peau qui la recouvre est blanche, lisse, douloureuse à la pression. Les autres articulations sont également douloureuses mais non tuméfiées.

Ces phénomènes articulaires disparaissent au bout de quelques jours, sous l'influence du salicylate de Na. Mais ils reparaissent une seconde fois en intéressant d'une manière plus vive et plus violente le membre supérieur droit que l'on est obligé d'immobiliser complètement.

Le malade est présenté en clinique le 5 mai 1902. M. le

professeur Bard conclut à des polyarthrites tuberculeuses passagères dues à des poussées de granulie. Il conclut enfin à une pleurésie tuberculeuse associée à une lésion pulmonaire de même nature.

Il fait remarquer aussi la pâleur du malade son anémie marquée, sa leucocytose accusée et son peu de globules rouges (voir notre examen de sang) ; les souffles inorganiques du cœur et des vaisseaux du cou ; l'hypertrophie de la rate qui s'accuse par une matité de quatre travers de doigt. De tous ces signes il conclut à une anémie splénique essentielle concomitante de la lésion pleurale et ne paraissant pas devoir y être rattachée.

Examen du sang (1^{er} mai 1902).

	Nombre des hématies	Normale	Destruction
		‰	‰
Liquide A	2.170.000	45	
Solution I.....	1.922.000	38	11
» II.....	1.240.000	24	42
» III.....	217 000	4	90
Hémoglobine (Sahli).....		30	
Valeur globulaire.....		0,691	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		3'	
Globules blancs.....		27.900	

OBSERVATION XLII

1902. N° 637. — E... E., ménagère.

Médecin adjoint : Dr Vallette.

Assistant interne : Reinbold.

Diagnostic clinique. — Péritonite tuberculeuse.

La malade est âgée de 49 ans. Son père est mort de maladie inconnue. Sa mère est morte tuberculeuse.

Trois frères bien portants. Trois sœurs mortes d'affection ignorée de la malade.

Pendant son enfance et sa jeunesse, elle a toujours eu une bonne santé.

Elle se marie à 42 ans. Elle n'a jamais eu d'enfant.

En 1895, elle entre à la Maternité où elle est opérée pour une tumeur abdominale dont elle souffrait depuis quelques mois. Au bout de quatre mois, elle reprend son travail. Ménopause à ce moment là.

Le début de l'affection actuelle remonte à décembre 1901. Elle remarque que peu à peu le ventre augmente de volume et la gêne. Elle n'a pas de fièvre, pas de douleurs, mais son appétit diminue progressivement ; ses digestions deviennent laborieuses. Cinq à six fois le matin il lui arrive de vomir du sang rouge en petite quantité. Puis elle commence à avoir de la diarrhée. A ce moment là, elle dit que son teint n'avait pas changé. Depuis le mois de janvier 1902, elle maigrit beaucoup et ne peut plus supporter le lait.

Sur ces entrefaites, son mari étant tombé malade, elle se met à le soigner et se fatigue. C'est alors que son médecin remarque qu'elle a la jaunisse et lui conseille de venir à l'hôpital. Elle n'y vient pas tout de suite, elle s'aperçoit entre temps que ses selles sont souvent décolorées, et comme elle perdait de plus en plus ses forces, elle se décide enfin à entrer à l'hôpital, où elle arrive le 20 mars 1902.

C'est une femme d'une certaine corpulence mais passablement amaigrie. Elle était beaucoup plus grasse, il y a six mois. Son visage est très ictérique ainsi que toute sa surface cutanée. Les conjonctives sont jaunes.

La fièvre est assez forte 39°7 à l'entrée.

La langue est saburrale, jaunâtre.

Appétit nul. Ses selles sont liquides et décolorées.

Fétidité prononcée de l'haleine. Sensation d'amertume dans la bouche.

L'abdomen présente une forme générale arrondie. Ses parois résistent assez fortement à la pression, mais d'une manière inégale suivant les zones explorées.

La matité est inégalement répartie, elle est très accusée dans la région hépatique, dans la fosse iliaque droite et gauche. La zone qui avoisine l'ombilic est sonore.

On ne trouve pas de flot abdominal net.

Le foie est augmenté de volume. Il dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt. La matité splénique est augmentée d'étendue.

En somme, l'exploration de l'abdomen révèle des parties empâtées inégalement distribuées, de l'hypertrophie du foie et de la rate, mais pas d'ascite nettement perceptible.

Le poulx est petit, filant. Le cœur présente un souffle inorganique systolique. Pas de troubles circulatoires périphériques.

Pas d'œdème des jambes.

La malade a un peu de dyspnée. A la base du poumon droit la respiration est obscure difficilement perçue. Pas d'autres signes pulmonaires.

L'urine renferme de l'urobiline, des pigments biliaires, des traces d'albumine, pas de sucre.

Une ponction faite dans le flanc droit donne issue à environ 30 cent. de liquide fortement coloré en jaune donnant la réaction de Gmelin et contenant une notable quantité d'albumine. Ce liquide centrifugé laisse déposer un culot assez abondant dans lequel on trouve des globules rouges en assez grande quantité, des lymphocytes nombreux, quelques gros mononucléaires et quelques cellules endothéliales.

L'état général s'aggrave chaque jour. On note des œdèmes malléolaires peu prononcés dès que la malade se lève et qui disparaissent dans le décubitus dorsal.

La malade toujours plus dyspnéique expectore des crachats jaunâtres, épais, sans odeur, où l'on ne trouve pas de bacilles de Koch.

Elle meurt le 20 août.

L'autopsie révèle une péritonite tuberculeuse généralisée, des tubercules miliaires disséminés dans le lobe pulmonaire inférieur droit et des foyers tuberculeux conglomérés et caséifiés dans la rate ; en outre une hépatite interstitielle chronique, et de l'ascite.

Examen du sang fait le 24 mars.

	Nombre des hématies	Normale °/°	Destruction °/°
Liquide A.....	2.914.000	58,2	
Solution I.....	2.790.000	55,8	4
» II.....	2.387.000	47,7	18
» III.....	837.000	16,6	71
Hémoglobine (Sahli).....		60	
Valeur globulaire.....		1,029	
Altérabilité de l'hémoglobine.....		4'	

L'augmentation de la résistance moyenne et même de la résistance maximum est considérable dans ce cas. Elle est le fait de l'ictère intense que présentait cette malade.

Cette observation confirme absolument les observations de Chanel sur l'augmentation de la résistance chez les ictériques.

VI. — Tuberculoses.

A. — TUBERCULOSES PULMONAIRES CASÉEUSES EXTENSIVES

	Obs. 34		Obs. 35		Obs. 36		Obs. 37	
	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.
	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o
Liquide A.....	60		55		50		62	
Solution I.....	53	10	44	19	43	13	59	4
» II.....	9	84	16	70,7	9,9	80	11	81
» III.....	0,15	99	0,6	98,8	0,3	99	0,2	99
Hémoglobine (Sahli).....	45		40		30		45	
Valeur globulaire.....	0,748		0,724		0,597		0,725	
Altérabilité de l'hémoglobine.	5'		4'		3'		4'	

B. — TUBERCULOSES DIVERSES

	Obs. 38		Obs. 39		Obs. 40		Obs. 41		Obs. 42	
	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.	N.	D.
	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o
Liquide A.....	80		33		85		45		58	
Solution I.....	74,4	7	30	7	80	6	38	11	55	4
» II.....	38	52	15	53	8,6	89	24	42	47	18
» III.....	6,2	92	3	90	0,2	99	4	90	16,7	71
Hémoglobine (Sahli).....	45		30		50		30		60	
Valeur globulaire.....	0,558		0,896		0,584		0,691		1,029	
Altérabilité de l'hémoglobine	5'		3'		4'		3'		4'	

Comme on peut le voir d'après ce tableau la résistance moyenne est très fortement diminuée dans les cas de tuberculose pulmonaire caséreuse extensive.

Elle varie au contraire et donne des écarts de sens différents dans les autres tuberculoses dont nous avons pu examiner le sang. C'est ainsi qu'elle est considérablement augmentée dans un cas de péritonite tuberculeuse avec ictère et qu'elle reste normale chez un homme anémique atteint de pleurésie séreuse et de polyarthrites tuberculeuses.

On ne peut donc pour ces diverses tuberculoses tirer de conclusions précises

CONCLUSIONS

1^o La résistance des hématies à l'action destructive des solutions salines hypotoniques présente des variations différentes et très étendues sous l'influence de diverses causes pathologiques ; ces variations sont utilisables en clinique à la condition de déterminer la résistance moyenne, c'est-à-dire celle du plus grand nombre des globules et de tenir compte exclusivement de la valeur de cette résistance moyenne ; c'est cette dernière qui est seule visée dans les conclusions qui suivent.

2^o Dans les chloroses, la résistance des hématies :

a) Est faiblement diminuée dans les chloroses franches,

b) Est considérablement abaissée dans les chloroses compliquées.

3° Dans les anémies graves idiopathiques, la résistance des hématies est considérablement diminuée.

4° Dans les cancers de l'estomac elle est au contraire augmentée ou normale, mais jamais diminuée.

5° Par suite les différences de résistance des hématies ont une valeur diagnôstique pour différencier les chloroses simples et compliquées ainsi que pour distinguer les anémies graves idiopathiques des néoplasmes latents de l'estomac qui peuvent les simuler.

6° Dans les hyperglobulies avec cyanose, les pneumonies franches, les néphrites et les tuberculoses, la résistance des hématies est en général diminuée ; mais cette diminution varie de telle sorte qu'on ne peut en tirer de conclusions précises.

7° La résistance de l'hémoglobine à l'action altérante du ferri-cyanure de potassium est toujours abaissée à l'état pathologique ; par suite ses variations, toujours de même sens, sont moins utilisables que celles de la résistance des hématies ; dans les

anémies pernicieuses l'abaissement des deux résistances est ordinairement parallèle et considérable.

Les degrés de cette résistance restent à étudier avec des procédés plus délicats et plus précis que celui que nous avons pu employer.

Le Président de la Thèse,

LOUIS BARD.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 5 juillet 1902.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

GABRIEL COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGOSTINI. — Sull'isotonia del sangue negli alienati.
Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale, 1892, t. XVIII.
2. ARTHUS. — Eléments de Chimie physiologique. Paris,
Masson et C^{ie}, éditeurs.
3. BARD. — La spécificité cellulaire. *Scientia*.
4. BECKER. — Ueber den Einfluss, welchen verschiedene,
Salze auf rothe Blutkörperchen aussü-
ben. Diss. Halle 1884.
5. BERNSTEIN. — *Centralblatt f. d. Med. Wissenschaft*, 1884.
N^o 40.
6. BOTTAZI. — *Lo Sperimentale*, 48. Fasc. V et VI.
7. BUFFA. — Article résumé in *Journal de Physiologie*, 1902,
p. 186.
8. BUNGE. — Cours de chimie biologique et pathologique
(traduit par le Dr Jaquet), Paris 1891.
Georges Carré, éditeur.
9. CALUGAREANU et VICTOR HENRI. — *C. R. Soc. Biol.*, LIV,
210, 22 février 1902.
Idem. LIV 356, 22 mars 1902. *C. R. Acad.
des Sciences*, CXXXIV, 483, 24 fé-
vrier 1902.
10. CASTELLINO (Voir Maragliano).

11. CAVAZZANI. — Il sublimato e la resistenza del sangue.
Riforma Medica, vol. IV, 1891, p. 711.
12. CHANEL. — Thèse de Lyon, août 1880.
13. CUTORE. — *Riforma Medica*, 1895, p. 612.
14. DAREMBERG. — Sur le pouvoir destructeur des sérums sanguins sur les globules rouges. *C. R. Soc. Biol.*, 24 octobre 1891.
15. DUNCAN (Johann). — Beitrage zur Pathologie und Therapie der Chlorose. Sitzungsber. der Wiener Acad. der Wissenschaften, 11 avril 1867.
16. DUVAL Mathias. — Précis d'Histologie, Masson et C^{ie}, édit., Paris.
17. EYKMAN. C. — Onderz. v. h. laboratorium te Weltevreden, 1894.
» *Virchow's Archiv.*, 143, 1897, page 448.
18. FERRENTI-APORTI. — Ueber die Entstehung des Hémoglobins und der rothen Blutkoerperchen. *Centralblatt für innere Med.* n° 2, 1900.
19. GALLERANI. — *Annales de Chimie et de Pharmacie*, 16, 1892, p. 141.
» *Jahresber. f. Thierchemie über das Jahr*, 1892, S. 102.
» *Archives italiennes de Biologie*, 25 février 1893, page 463.
20. GAUTIER Armand. — Leçons de Chimie biologique normale et pathologique, 1897.
21. GRAWITZ Ernst. — Klinische Pathologie des Blutes, Berlin 1902. Verlag von Otto Enslin.
» *Methodik der klinischen Blut-Untersuchungen.* Berlin 1902. Verlag von Otto Enslin.
22. GRYS. — Zittingsversl. di Koninkl. Akad. v. Wetensch. 26 mars 1885.
» *Arch. f. (Anat) und Physiol.*, 1887, page 31.

23. HAMBURGER H.-J. — Versl. en Medeeelingen d. Koninkl. Akad. v. Wetensch. te Amsterdam, 29 décembre 1883.
- » Versl. en Meded. di Koninkl. Akad. v. Wetensch, 26 mars 1885.
- » Ueber den Einfluss chemischer Verbindungen auf Blutkoerperchen in Zusammenhang mit ihren Molecular Gewichten. *Archiv. f. Physiologie*. Leipsig, 1886, page 476.
- » Ueber die durch Salz und Rohrzucker-Loesungen bewirkten, Veränderungen der Blutkoerperchen. *Archiv. f. Physiologie*, Leipsig 1887, page 31.
- » Die Permeabilität der rothen Blutkoerperchen, im Zusammenhang mit den isotonischen Coefficienten *Zeitschrift f. Biologie*, vol, XXVI, p. 414.
- » Ueber den Einfluss von Säure und Alkali auf die Permeabilität der lebendigen Blutkörperchen nebst einer Bemerkung, über die Lebens Fähigkeit des defibrinirten Blutes. *Archiv. f. Pysiol.*, Leipsig 1893, p. 153.
- » Vergleichende Untersuchungen von Arteriel-len und venösen Blute des Defibrinirens auf die Resultate von Blutanalysen. *Archiv. f. Physiol.* Supplément Band Leipsig 1893, p. 157.
- » Différences entre la constitution du sang veineux et artériel. *Archiv. de Physiologie normale et pathologique* 1893, p. 332.
- » *Semaine Médicale*, 31 août 1892.
- » *Central. f. Physiol.*, 17 juin 1893 et 27 janvier 1894.

23. HAMBURGER H.-J. — *Archiv. f. Anat. und Physiol*, 1897,
p. 144.
» *Central. f. Physiol.*, 26 juin 1897.
» *Journal de Physiol. norm. et pathol.*, 1900,
p. 889.
» Osmotischer Druck und Ionenlehre in den
Med. Wissenschaften. Wiesbaden, Ver-
lag von J. Bergmann 1902.
24. HAYEM. — Sur le stroma des globules rouges. *C. R. Soc.
Biol.*, p. 287, année 1879.
» Des alterations qualitatives de l'hémoglobine
dans l'anémie. *C. R. Soc. Biol.*, p. 25,
année 1880.
» *Archiv. de Physiologie normale et patholo-
gique*, 1879, p. 253.
» Leçons sur les maladies du sang, 1900.
» Du sang et de ses altérations anatomiques.
Paris, 1889. Masson, éditeur.
25. HEDIN. — *Skandin. Arch. f. Physiol.*, 5, 1895, p. 238.
26. HÉDON. — Sur les conditions de destruction des globules
rouges par certains agents chimiques.
C. R. soc. de Biol., LII, 351, 7 avril 1900.
27. HENRI (Victor). — (Voir Calugareanu.)
28. HOPPE-SEYLER. — *Zeitschrift f. Physiol. Chemie.*,
t. XIII, p. 447, 1889.
29. HUGOUNENQ. — Précis de chimie physiologique et patho-
logique. Paris, 1897. Octave Doin,
éditeur.
30. HUFNER. — *Zeitschrift f. Physiol. Chemie.*, t. I,
p. 329; t. VII et tome VIII.
31. JAQUET. — Dissertation inaugurale. Bâle, 1889.
» *Zeitschrift. f. Physiol. Chemie*, 1889.
32. JONA (Voir VIOLA).
33. KÆPPE. — *Archiv. für (Anat.) Physiol.*, 1895, page 154.
34. LAKER. — *Wiener Med. Presse*, 1880, n° 35.

35. LAMBLING. — Hémoglobine. *In* 2^e supplément au Dictionnaire de chimie et appliquée de Würtz. 43^e fascicule, p. 37 à 87. 1902.
» Encyclopédie chimique, tome IX, 1895.
36. LANDOIS. — Euleuburg's Real Encyclopädie, 3 Ausf., 3 Blut.
37. LAPICQUE et VAST. — Méthode colorimétrique pour apprécier la résistance globulaire. *C. R. Soc. Biol.*, p. 366, année 1899.
38. LESAGE. — De l'influence de quelques conditions physiologiques sur la résistance globulaire. *C. R. Soc. Biol.*, LII, 719, 28 juillet, 1900.
39. LIMBECK (Von). — *Prager Med. Wochenschrift*, 1890, n^o 28 et 29.
Semaine Médicale, 19 décembre 1894.
40. MALASSEZ. — Sur l'anémie saturnine. *Soc. de Biol.*, 6 décembre 1873, p. 125 à 136.
» Société anatomique, 1874, p. 282.
Id. » p. 287.
» Les premières recherches sur la résistance des globules rouges du sang. *C. R. Soc. Biol.*, janvier 1895.
41. MALLET. — Des variations de qualité de l'hémoglobine. Thèse de Genève, 1901.
42. MANCA. — *Lo Sperimentale*, 1894. p. 486. — *Archiv. Ital. Biol.*, 29, 1298, p. 342.
43. MARAGLIANO. — Sulla resistenza dei globuli rossi del sangue. *Comunicazione alla R. Accademia di Genova*, 1885-1886-1887. *Riforma Medica*.
» *Berliner Klinis. Wochenschrift*, 1887, n^o 43.
Résumé dans le *Centralblatt für d. Med.*, 1888, p. 142.

- MARAGLIANO et CASTELLINO. — Azione modificatrice del siero del sangue sui globuli rossi. *Riv. gen. ital. di clin Med.*, Pisa. 1890, II, 242.
- » *Riforma Medica*, 1891, vol. I, p. 785.
- » *Archiv. di Clinica medica*, Milano, 1891.
- » *Archiv. Ital. di Biol.*, 1893, XIX, p. 55.
- » *Zeitschrift f. Klin. med.*, Berlin, 1892, XXI, 415.
44. MARIOTTI BIANCHI. — Influence de produits solubles de microorganismes sur l'isotonie et la teneur en hémoglobine du sang. *Wiener med. Presse*, 1894, XXXV, 1340. *Centralblatt. f. Bacteriol.*, 16, 1895, page 698.
45. MOSSO. — *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei seduta* del 3 aprile 1887.
- » *Archiv. Ital. di Biol.*, VIII, 1887, p. 257.
46. MURRI. — Erwähnt bei Cavazzani. *Riforma medica*, 4, 1891, p. 711.
47. PREYER. — De hemoglobinæ observationes Bonn., 1866.
48. REINERT. — Die Zahlung der Blutkörperchen, Leipzig, 1893.
49. RENAUT. — *Traité d'histologie pratique*. Paris, Bataille et C^{ie} éditeurs. 1893.
- 49 bis. RENAUT. — *C. R. Soc. Biol.*, 1879, p. 342.
50. ROLLETT. — Hermann's Handbuch der Physiöl., Bd. IV, th. 1.
- » Blut med. Blutbewegung. Page 15.
51. SAHLI. — Lehrbuch der Klinischen Untersuchungs Methoden. Bern., 1899.
52. SAINT-MARTIN. — *Journal de Physiöl. et Pathol. générales*, t. 1, page 103.
- » Recherches expérimentales sur la respiration, p. 227. Paris, O. Doin. 1893.

53. SCHARFFENROTH. — Ueber die Auflösung der rothen Blutkörperchen im freien und circulirenden Blute, insbesondere durch die Einwirkung elektrischen Schläge. Diss. Halle, 1884.
54. UBBELS. — D. C. Vergleichende Untersuchungen von Mütterlichen Blute, foetalen Blute und Fruchtwasser, ein Beitrag zur Kenntniss des Stoffaustausches Zwischen Mutter und Frucht. Diss. Giessen, 1901.
55. URCELAY. — De la résistance des globules rouges. Thèse de Paris, 1895.
56. VAQUEZ. — *C. R. Soc. Biol.*, 47, 1895, p. 142.
» *Idem* 1897, p. 991.
» *Idem* 1898, p. 159.
» Congrès international de médecine du 2 au 9 août 1900 (Compte-rendu dans le n° 93 de la *Presse Médicale* du 10 novembre 1900.
57. VAST. — (Voir Lapticque).
58. VEYRASSAT. — Sur la résistance des hématies dans l'anémie pernicieuse et les cancers gastriques. *Lyon Médical*, n° 25, 22 juin 1902.
59. VICARELLI. — *Rivista di ostetricia e ginecologia*, Torino, 1891, p. 1.
60. VIOLA. — *Gazzetta degli ospedali*, Milano, 1894, p. 115.
61. VIOLA et JONA. — Recherches expérimentales sur quelques altérations du sang après la saignée. *Archiv. de Physiol. norm. et Pathol.*, janvier, 1895, p. 37.
62. ZANIER. — *Gazzetta degli ospedali*, 1895, n° 60.
» Ref. in Jahresbericht, f. Tierchemie über das Jahr, 1895, p. 172.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — Le globule rouge et l'hémoglobine.	11
CHAPITRE II. — Des variations de résistance de l'hémoglobine	27
CHAPITRE III. — Des variations de résistance des hématies. — Procédés des auteurs et résultats.....	33
CHAPITRE IV. — Procédé personnel. — Résultats et observations.....	57
CONCLUSIONS	189
BIBLIOGRAPHIE.....	195

